



LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

ET LES

MALADIES CHRONIQUES


IMPRIMERIE J. CLAYE
RUE SAINT BENOIT 7
LABOR
PARIS

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

ET LES

MALADIES CHRONIQUES

PAR

J.-M. CHARCOT

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hospice de la Salpêtrière

RECUEILLIES ET PUBLIÉES PAR

B. BALL

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris

PREMIER FASCICULE.

(Avec figures dans le texte.)

I. Caractères généraux de la pathologie sénile.
II. De l'état fébrile chez les vieillards.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1867


WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

PREMIÈRE LEÇON.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA PATHOLOGIE SÉNILE.

Sommaire. — But de ces conférences. — Organisation de la Salpêtrière au point de vue médical. — Maladies chroniques; maladies des vieillards. — Historique de la pathologie sénile. — Physiologie de la vieillesse. — Altérations anatomiques des organes et des tissus. — Elles peuvent se résumer toutes en un seul mot : l'*atrophie*. — Exception pour le cœur et les reins. — Troubles divers qui résultent de ces modifications de structure. — Certaines fonctions se trouvent amoindries chez le vieillard : d'autres sont conservées. — Immunités pathologiques de la vieillesse : cachet particulier qu'elle imprime à la plupart des maladies.

Messieurs,

Les conférences auxquelles vous allez assister sont destinées à faire passer devant vos yeux les faits cliniques les plus intéressants, que présente à notre observation l'hospice de la Salpêtrière. Ceux d'entre vous, messieurs, qui jusqu'ici n'ont fréquenté que les hôpitaux ordinaires, peuvent s'attendre à voir les cas pathologiques se montrer ici sous une couleur locale assez accentuée.

Vous connaissez, sans doute, l'organisation intérieure de ce vaste établissement (1). Si nous laissons de côté le personnel des

(1) Ceux de nos lecteurs qui désireraient de plus amples détails sur les arrangements intérieurs de la Salpêtrière, ainsi que sur l'histoire de cet établissement, consulteront avec fruit le chapitre intéressant consacré à l'*Hospice de la vieillesse* (*femmes*), par M. Husson, directeur général de l'Assistance publique, dans son *Étude sur les Hôpitaux*. — Paris, 1862.

employés, et si nous faisons abstraction des aliénées, des idiotes, et des épileptiques, qui forment une classe à part, et dont nous n'aurons pas à nous occuper, la population de cet asile se compose d'environ 2,500 femmes qui, pour la plupart, appartiennent aux classes les moins favorisées de la société, mais dont quelques-unes cependant ont connu des jours meilleurs.

Au point de vue de la clinique médicale, qui seule doit fixer notre attention, elles forment deux catégories bien distinctes.

La première se compose de femmes âgées, en général, de plus de soixante-dix ans, — car ainsi l'ont décidé les règlements administratifs, — mais qui jouissent d'ailleurs d'une bonne santé habituelle, et que la misère ou l'abandon ont placées sous la protection de l'assistance publique. C'est ici, messieurs, que nous trouverons les matériaux qui nous serviront à faire l'histoire clinique des affections de l'âge sénile.

La seconde catégorie comprend des femmes de tout âge, frappées, pour la plupart, de maladies chroniques réputées incurables, et qui les ont réduites à un état d'infirmité permanent.

Sous ce rapport, nous possédons ici des avantages dont on est privé en grande partie dans les hôpitaux ordinaires, et nous sommes placés dans les conditions les plus favorables pour étudier avec fruit les maladies à lente évolution.

En effet, la nombreuse population de nos salles nous permet d'envisager, sous les aspects les plus divers, les principaux types d'un seul et même genre morbide ; mais ce qui est encore plus important, il nous est donné de suivre ici les malades pendant une longue période de leur existence, au lieu d'assister à un simple épisode de leur histoire ; aussi voyons-nous se dérouler, jusqu'à ses dernières limites, le processus pathologique, dont on ne connaît en général que la phase initiale ; enfin nous sommes appelés à constater les lésions organiques qui caractérisent la maladie, lorsqu'elle s'est terminée par la mort.

Dans d'autres cas, malheureusement trop rares, nous voyons s'opérer des guérisons tantôt spontanées, tantôt provoquées par l'heureuse intervention de l'art. Mais ce que nous apprenons à connaître ici, mieux que partout ailleurs, c'est le prix qu'il

faut attacher aux moyens qui soulagent, lorsqu'il est impossible de guérir.

Aujourd'hui, je me propose d'appeler plus spécialement votre attention sur les caractères les plus généraux des maladies qui surviennent à la dernière période de la vie.

I. — L'importance d'une étude spéciale des maladies des vieillards ne saurait être contestée aujourd'hui. On s'accorde en effet à reconnaître que si la pathologie de l'enfance se prête à des considérations cliniques d'un ordre spécial, et qu'il est indispensable de connaître au point de vue pratique, la pathologie sénile présente, elle aussi, ses difficultés, qui ne peuvent être surmontées que par une longue expérience et une connaissance approfondie de ses caractères particuliers.

Et cependant, messieurs, cette partie si intéressante de la médecine a été bien longtemps négligée, et ce n'est guère que de nos jours qu'elle a fini par conquérir son autonomie.

C'est à une époque très-voisine de la nôtre, en France et dans cet hospice même, que s'est constituée et affirmée, dans toute son originalité, si l'on peut ainsi dire, la pathologie des vieillards. Avant cette époque, à peine pourrait-on citer quelques écrits où la physionomie particulière des maladies séniles ait été entrevue. Si l'on en excepte le petit traité de Floyer, publié en 1724 ; le travail plus récent de Welsted ; celui de Fischer enfin, qui remonte à 1766 (1), la plupart des ouvrages médicaux du siècle passé, qui se rattachent d'une manière spéciale à l'âge sénile, ont une allure surtout littéraire ou philosophique ; ce sont des paraphrases plus ou moins ingénieuses du fameux traité *de Senectute* de l'orateur romain.

Il était réservé à Pinel de signaler cette lacune, sinon de la combler ; cependant, à l'époque où il écrivait son *Traité de médecine clinique,* l'hospice de la Salpêtrière avait déjà reçu l'organisation qu'il présente encore aujourd'hui ; le pénitencier qui en faisait autrefois partie avait été supprimé, l'infirmerie avait été fondée, et l'on ne transportait plus à l'Hôtel-Dieu les

(1) Floyer, *Medicina Gerocomica*. Londini, 1724. — Fischer, *Tractatus de senio*. 1766.

femmes malades, au risque de les voir expirer en chemin (1). Mais Pinel ne pouvait songer à restreindre ses études à un point limité de la science. Des vues bien plus ambitieuses s'étaient emparées de son esprit ; il s'agissait pour lui d'embrasser la pathologie dans son vaste ensemble et de créer la nosographie philosophique, en appliquant à la médecine la méthode de l'analyse, suivant le langage un peu emphatique du XVIII[e] siècle. Aussi les différences qui séparent la pathologie sénile de la pathologie ordinaire sont-elles bien rarement signalées dans ses travaux, bien qu'il ait passé la plus grande partie de son existence médicale dans les hospices consacrés à la vieillesse.

On doit à Landré-Beauvais, l'un des élèves et des successeurs de Pinel à la Salpêtrière, la première description spéciale qui ait jamais été tracée d'une affection que nous rencontrons à chaque pas dans nos salles, bien qu'elle n'appartienne pas exclusivement à la vieillesse (2). Je veux parler du rhumatisme noueux, *arthritis pauperum,* maladie très-fréquente chez les indigents. Landré-Beauvais la désignait sous le nom de *goutte asthénique primitive,* tout en reconnaissant déjà qu'elle diffère de la goutte vraie. C'est là, messieurs, une affection redoutable en raison des infirmités qu'elle entraîne ; elle mérite, à tous égards, d'être placée au premier rang des maladies chroniques rassemblées dans cet asile et qui devront fixer votre attention plus tard.

Les leçons cliniques faites à la Salpêtrière par Rostan, vers 1830, eurent à cette époque un immense retentissement. Plusieurs questions relatives à la pathologie sénile furent soumises à une étude approfondie par l'éminent professeur (3). Deux de ses travaux surtout sont restés justement célèbres. Le premier a pour but d'établir que l'asthme des vieillards n'est pas une affection nerveuse, mais l'un des symptômes d'une lésion organique ; et l'on reconnaît aujourd'hui que, si

(1) Pinel, *Traité de méd. clinique.* Paris, 1815. Introduction, p. xiij.

(2) Landré-Beauvais. Thèse de doctorat, an VIII.

(3) *Mémoire sur cette question : l'Asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* (1817.) *Recherches sur une maladie encore peu connue, qui a reçu le nom de Ramollissement du cerveau,* par L. Rostan, médecin de la Salpêtrière. (1820.)

cette proposition prise dans un sens général est trop absolue, elle n'en est pas moins vraie dans la grande majorité des cas. Le second est une étude remarquable sur le ramollissement cérébral, qui a transformé complétement nos idées à cet égard. On sait que, d'après Rostan, cette altération, si fréquente à une période avancée de la vie, loin d'être le résultat d'un travail inflammatoire, serait une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Les recherches des observateurs, aidées de tous les nouveaux moyens d'investigation que possède aujourd'hui la science, ont pleinement confirmé cette idée.

Les immenses matériaux laborieusement recueillis par M. le professeur Cruveilhier, pendant son séjour à la Salpêtrière, ont contribué en grande partie à l'édification d'un monument impérissable ; j'ai nommé l'*Atlas d'anatomie pathologique.* D'innombrables observations, qui ont répandu un jour nouveau non-seulement sur la pathologie des vieillards, mais aussi sur l'histoire de plusieurs maladies chroniques, se trouvent accumulées dans ce vaste recueil.

Sous l'impulsion plus ou moins directe des maîtres que nous venons de citer, plusieurs monographies importantes, relatives aux maladies de la vieillesse, ont été publiées par des observateurs qui avaient puisé dans cet hospice les matériaux de leurs ouvrages. Nous nous contenterons de signaler le mémoire si remarquable de MM. Hourman et Dechambre (1), sur la pneumonie des vieillards, et le *Traité du ramollissement du cerveau,* par M. Durand-Fardel.

Il fallait réunir d'une façon systématique ces fragments épars, pour constituer enfin la pathologie sénile. Tel était le but que Prus avait cherché à réaliser dans ses *Recherches sur les maladies de la vieillesse,* présentées à l'Académie de médecine en 1840. Mais l'observateur français avait été précédé dans cette voie par Canstatt, en Allemagne ; on doit à cet auteur le premier traité dogmatique qui ait paru sur les maladies des vieillards (2). Malheureusement, cet ouvrage, qui date de 1839,

(1) *Archives de médecine.* 1835-36.

(2) *Die Krankeiten des hoheren Alters,* etc. Erlangen, 1839.

a été composé sous l'influence de la doctrine de Schelling, qui a régné si longtemps de l'autre côté du Rhin, et qui porte le nom ambitieux de *Philosophie de la nature*. L'imagination y tient une place énorme aux dépens de l'observation impartiale et positive. Cependant, nous trouvons dans l'ouvrage de Canstatt des idées ingénieuses et souvent vraies qui lui assurent une place honorable dans la science.

Une méthode entièrement opposée a inspiré les études de Beau (1) et de Gillette (2), sur les maladies des vieillards, ainsi que le *Traité clinique* publié en 1854 par M. Durand-Fardel. Nous pourrions citer, en dehors de ces ouvrages synthétiques, de nombreuses monographies relatives à des points spéciaux de la pathologie sénile ; mais nous ne saurions avoir la prétention de tout dire, et nous aurons d'ailleurs plus d'une occasion de mentionner ces travaux dans le cours de nos leçons.

Nous terminerons ce court exposé historique en signalant trois ouvrages intéressants publiés récemment à l'étranger, et auxquels nous ferons de nombreux emprunts. Le premier est le volumineux *Traité clinique des maladies des vieillards,* dû à la plume de M. le docteur Geist, médecin de l'hospice du Saint-Esprit, à Nuremberg. Le second est un *Recueil d'observations cliniques,* rédigé par M. le docteur Mettenheimer, à l'hospice des vieillards de Francfort. Le troisième est l'ouvrage de M. Day, publié à Londres en 1849 (3).

II. — Un trait commun se révèle dans la plupart des écrits qui viennent d'être mentionnés : c'est une tendance manifeste à rattacher autant que possible les particularités qui distinguent les maladies de l'âge sénile aux modifications anatomiques ou physiologiques que subit l'organisme par le seul fait de la vieillesse. On ne saurait s'en étonner, si l'on remarque

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards : Journal de médecine de Beau.* 1843.

(2) Article VIEILLESSE du *Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires de médecine.* Paris, 1851.

(3) Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten,* Erlangen, 1860. — Mettenheimer, *Beitrage zur der Lehre der Greisenkrankheiten,* Leipsig, 1863. — Day. *A pratical Treatise on Diseases of advanced life,* 1849.

que presque tous ces écrits sont de date récente et appartiennent, par un côté du moins, à l'école organicienne. De fait, l'étude préliminaire des modifications dont il s'agit nous paraît devoir projeter la plus vive lumière sur l'histoire des maladies des vieillards. Nous aurons à remarquer, entre autres choses, que les changements de texture que la vieillesse imprime à l'organisme s'accusent parfois à un tel degré, que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitions insensibles, et ne peuvent plus être nettement distingués.

Nous allons donc entreprendre un exposé rapide de l'anatomie et de la physiologie de l'âge sénile, mais sans oublier que nous devons constamment nous rattacher à un point de vue spécial. Nous nous bornerons à l'indication des traits les plus généraux, et lorsque nous aborderons les détails, ce ne sera que pour en déduire des applications directes à la médecine pratique.

Certaines modifications d'ensemble frappent immédiatement les regards. Vous connaissez tous l'aspect extérieur du vieillard : cette peau sèche et ridée, ces cheveux rares et grisonnants, cette bouche privée de dents, ce corps voûté et ramassé sur lui-même; tous ces changements correspondent à une atrophie générale de l'individu ; car en même temps que la taille diminue, le poids du corps s'amoindrit, ainsi que l'a démontré Quételet (1).

Un amaigrissement plus ou moins prononcé correspond en général à ces divers phénomènes. Toutefois, on peut rencontrer une manière d'être différente. C'est, comme on disait autrefois, l'*habitus corporis laxus,* caractérisé par une accumulation de graisse sous le tégument externe, et dans la profondeur des cavités splanchniques. Mais cet état est en général transitoire, et ne tarde pas à faire place à l'*habitus corporis strictus,* qui domine à peu près exclusivement dans la période de décrépitude.

(1) D'après Quételet (liv. II, chap. II), l'homme atteint son maximum de poids vers quarante ans : il commence à diminuer à soixante ans, et à quatre-vingts ans il a perdu six kilogrammes en moyenne. — Chez la femme, le maximum de poids existe à cinquante ans. *Sur l'Homme et le développement de ses facultés,* par A. Quételet, secrétaire perpétuel de l'Académie royale de Bruxelles. Paris, 1835.

L'émaciation dont il s'agit est la conséquence d'un processus atrophique qui porte son action non-seulement sur les muscles de la vie de relation et sur les diverses parties du squelette, mais encore sur la plupart des organes splanchniques : le cerveau, la moelle épinière, les troncs nerveux, les poumons, le foie, enfin tous les organes sanguificateurs, participent à ce mouvement rétrograde ; la rate et les ganglions lymphatiques subissent une remarquable diminution de poids et de volume, qui augmente avec les progrès de l'âge.

Mais, par une sorte de contradiction fort remarquable, et dont la raison physiologique ne nous paraît pas encore suffisamment établie, le cœur et les reins (1) échappent à cette loi, et conservent les dimensions de l'âge moyen de la vie. On voit même le cœur subir une véritable hypertrophie chez plusieurs vieillards (2) : c'est là, ce nous semble, un état pathologique consécutif à l'altération dite sénile des artères. De son côté, le réseau des vaisseaux capillaires sanguins s'appauvrit progressivement non-seulement dans les principaux viscères, mais encore dans l'épaisseur de la peau et des membranes muqueuses. Celles-ci perdent en même temps dans le tube digestif une partie de leurs éléments villeux et glandulaires (3).

En quoi consiste ce travail d'atrophie qui porte ainsi son action sur l'ensemble des organes et des tissus? C'est d'abord, à un premier degré, un processus d'atrophie simple ; les éléments cellulaires du parenchyme, les éléments musculaires et peut-être aussi les éléments nerveux, diminuent progressivement de volume, mais sans présenter dans leur structure aucune modification essentielle : cela est surtout remarquable, suivant Otto Weber (4), dans les muscles des vieillards, dont les éléments sont pâles, de petite dimension et tous à peu près d'égal volume,

(1) Rayer, *Maladies des reins*, t. I, p. 5.

(2) Il est à peine nécessaire de rappeler ici le travail justement célèbre de Bizot, inséré dans le Ier volume des *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*.

(3) Berres, d'après Geist, loc. cit. — N. Guillot, *Recherches sur la membrane muqueuse du canal intestinal*. Journ. *l'Expér.*, t. I, p. 161. 1837-38.

(4) *Handbuch der allgemeinen und sp. Chirurgie*, t. I, p. 309. — Erlangen. 1865.

contrairement à ce qui a lieu dans l'âge adulte. Cependant la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente; on la voit même prédominer, dans les viscères, sur les éléments spécifiques : c'est ce qu'a fort bien établi M. le docteur Bastien, pour ce qui concerne le foie et la plupart des organes abdominaux.

Mais, à un degré plus avancé, l'atrophie s'accompagne d'un travail de dégénération, c'est-à-dire que les éléments subissent des modifications dans leurs caractères chimiques, et deviennent le siége d'infiltrations pigmentaires ou graisseuses, et d'incrustations calcaires. C'est ce qui se produit, par exemple, dans les cellules cérébrales, d'après les observations de M. le professeur Vulpian (1), dont j'ai pu souvent constater l'exactitude parfaite. Suivant Virchow, en même temps que la névroglie tend à prédominer dans l'encéphale sur les éléments nerveux, elle s'infiltre habituellement d'un nombre plus ou moins considérable de granulations amyloïdes (2); le tissu du cerveau subit alors une altération chimique, d'après les recherches de Bibra, confirmées par celles de Schlossberger (3). Les matières grasses qui entrent dans sa constitution éprouvent une diminution notable, tandis qu'au contraire la proportion de l'eau et celle du phosphore s'accroissent.

Et pourtant, d'après M. Vulpian (4), des granulations graisseuses se déposent, par le seul fait des progrès de l'âge, dans les faisceaux musculaires primitifs de la vie animale : et cette altération peut atteindre un degré tel, dans les membres inférieurs, où elle se montre surtout, qu'elle détermine une paraplégie plus ou moins complète. Les fibres musculaires de la vie organique n'échappent pas à la dégénération graisseuse, et vous aurez souvent l'occasion de constater que les parois musculaires du cœur en sont presque toujours atteintes chez les femmes qui meurent à un âge avancé. A cette altération du tissu cardiaque se rapportent les phénomènes d'asystolie

(1) *Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 645. Paris, 1866.

(2) *Handbuch der sp. Pathologie*, t. I, p. 310.

(3) Consultez Geist, op. cit., p. 158.

(4) Loc. cit.

qui s'observent si fréquemment chez les vieillards, alors même qu'ils paraissent jouir d'une bonne santé.

Enfin, les parois des artérioles du cerveau se trouvent souvent remplies, ainsi que l'ont fait voir Paget (1) et M. le professeur Robin (2), de granulations graisseuses; et M. Vulpian (3) a montré que cette altération sénile n'est pas le propre de l'homme, mais qu'elle se rencontre également chez les vieux mammifères, chez le chien en particulier.

Il n'échappera à personne de vous, messieurs, que ces altérations, lorsqu'elles ont atteint un degré aussi prononcé, dépassent les limites de l'état physiologique, puisqu'elles sont capables de produire par elles-mêmes des troubles fonctionnels parfois extrêmement graves. Cela est surtout évident pour ce qui concerne l'altération dite athéromateuse des artères, et la calcification qui l'accompagne si fréquemment.

Au point de vue du développement histologique, l'athérome artériel (4) tend à se séparer profondément des formes habituelles de l'atrophie sénile. Celles-ci paraissent être le résultat d'un processus purement passif, celle-là, au contraire, paraît consister, dans la première phase de son évolution, en une prolifération plus ou moins active des éléments qui constituent normalement la membrane interne des artères. La dégénération graisseuse s'empare, à un moment donné, de ces éléments nouvellement formés ; mais c'est là un phénomène consécutif. Les granulations ainsi formées s'accumulent dans les parties les plus profondes de la membrane interne, lesquelles sont d'abord et surtout alterées : elles en distendent le feuillet le plus superficiel, qui résiste encore pendant longtemps. Ainsi se forment ces collections riches en graisse et en cristaux de cholestérine qu'on a désignées sous le nom d'abcès athéromateux. On les voit parfois s'ouvrir dans la cavité des artères dont elles occupent les parois; et leur contenu, mêlé au sang, peut être entraîné par le torrent circulatoire, pénétrer dans les vaisseaux d'un petit calibre, et produire les acci-

(1) *On fatty degeneration*, etc. Lond., *Med. Gaz.* 1850.
(2) *Mémoires de la Société de Biologie*, t. I, p. 33. 1850.
(3) Loc. cit.
(4) Virchow, *Path. cellulaire*, trad. Picard, p. 303. Paris, 1861.

dents souvent redoutables de l'embolie capillaire. A un degré moins avancé, la tumeur athéromateuse se borne à déterminer le rétrécissement et plus tard l'oblitération complète de l'artère où elle siége. C'est alors que se produisent, sur divers points de l'organisme, ces altérations par défaut de nutrition qui constituent un des chapltres les plus originaux de la pathologie des vieillards. Nous verrons, en effet, qu'il faut rattacher à l'oblitération athéromateuse des artères la plupart des cas de ramollissement cérébral et d'apoplexie capillaire de l'encéphale qu'on observe à un âge avancé (1); il en est de même pour les infarctus viscéraux, la gangrène dite sénile des extrémités, et bien d'autres altérations encore.

Mais nous empiétons ici sur le domaine de la pathologie, que nous voulons respecter quant à présent. Nous devons actuellement indiquer en quelques mots les modifications physiologiques qui correspondent aux changements de texture dont nous venons de vous offrir le tableau sommaire. S'il est vrai, d'une manière générale, qu'avec les progrès de l'âge on voit s'affaiblir simultanément toutes les fonctions, il ne faut pas supposer que cette proposition soit toujours exacte; et l'étude analytique des faits peut seule nous apprendre quel est, à cet égard, le véritable état de choses.

L'appareil génital et les forces musculaires (2) subissent dans la vieillesse un affaiblissement trop évident pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. En ce qui concerne les fonctions du système nerveux de la vie de relation, il suffira de vous rappeler les vers si connus de Lucrèce :

> Præterea gigni pariter cum corpore, et una
> Crescere sentimus, pariterque senescere mentem.
> (*De Nat. Rerum*, II, 446.)

Les fonctions respiratoires sont également amoindries dans leur ensemble, ce qui s'exprime à la fois par la diminution de

(1) Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici des hémorrhagies intra-encéphaliques, qui ont été attribuées aussi, un peu gratuitement, à l'altération athéromateuse des artères cérébrales. Nous aurons plus tard l'occasion de nous expliquer sur ce point.

(2) Consultez Empis, *Études sur l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. Arch. de médecine.* 1862.

la quantité d'acide carbonique exhalé, par l'augmentation du nombre des inspirations, et par la réduction de la capacité vitale des poumons : ce dernier résultat, d'après les recherches spirométriques de Wintrich, de Schnepf et de Geist, commence à se manifester vers l'âge de 35 ans, et acquiert son maximum de 65 à 75 ans (1).

La plupart des sécrétions s'amoindrissent, celles de l'urine et de la sueur en particulier ; et il n'est guère douteux que la dyspepsie sénile, sur laquelle notre grand naturaliste Daubenton (2) a insisté dans un travail intéressant, mais peu connu, ne dépende en grande partie de la diminution sensible des sécrétions gastro-intestinales.

Mais que penser de l'affaiblissement fonctionnel du système circulatoire, alors que, suivant M. le docteur Marey (3), le cœur chez les vieillards est plus puissant que jamais, et que les artères présentent des pulsations énergiques? Il paraît démontré, en tout cas, que dans l'âge sénile le pouls augmente de fréquence (4).

Nous connaissons peu le degré d'intensité que présente la nutrition chez les vieillards : toutefois l'emploi du thermomètre nous a donné des notions plus précises à l'égard de la calorification. Avant d'avoir appliqué cet instrument aux recherches de ce genre, on croyait que la température du vieillard était moins élevée que celle de l'adulte ; mais nous savons aujourd'hui que la chaleur des parties centrales reste à peu près la même à tous les âges. On a même prétendu que la température générale s'élevait vers la fin de la vie (5). Mes propres recherches tendent à démontrer que la seule différence réelle qui existe entre le vieillard et l'adulte, sous ce point de vue, c'est que, chez le premier, la température de l'aisselle est très-inférieure à celle du rectum, tandis que la différence est à peine sensible chez le second.

(1) Geist, op. cit., p. 102.

(2) *Mémoire sur les indigestions, qui commencent à être plus fréquentes chez la plupart des hommes à l'âge de 40 à 45 ans.* Paris, 1785.

(3) *Études sur la circulation*, p. 415.

(4) Leuret et Mitivié, *Sur la fréquence du pouls chez les aliénés*. Paris, 1832. — Geist, op. cit., p. 85.

(5) Von Baerensprung, *in Canstatt's Jahresbericht*, 1851.—Geist, op. cit., p. 32.

Je vous présente ici une femme âgée de cent trois ans, qui jouit d'une santé excellente ; elle présente dans l'aisselle une température de 37 degrés 2/5 ; dans le rectum, nous trouvons 38 degrés, ce qui est le maximum de la température normale chez l'adulte.

Ainsi, messieurs, si la vieillesse affaiblit la plupart de nos fonctions, elle est loin de les paralyser toutes ; et une observation rigoureuse nous montre que, sous de certains rapports, les organes du vieillard s'acquittent de leur tâche avec tout autant d'énergie que ceux de l'adulte.

III. — Messieurs, l'aperçu qui précède nous a montré que les progrès de l'âge établissent, en vertu des modifications physiologiques, une différence profonde dans les phénomènes pathologiques.

Nous aurons donc à étudier la question sous trois points de vue différents :

1° Il existe des maladies spéciales à la vieillesse, et qui se rattachent, en partie du moins, aux modifications générales survenues dans l'économie. Nous citerons, comme exemples : le marasme sénile, l'ostéomalacie sénile, l'atrophie sénile du cerveau ; certaines altérations du sang (1) : l'asystolie sénile ; enfin l'athérome artériel, dont l'étude constitue l'un des côtés les plus intéressants de la médecine des vieillards.

2° Parmi les maladies qui peuvent exister aux autres époques de la vie, il en est plusieurs qui, pendant l'âge sénile, présentent un caractère spécial ; telle est, par exemple, la pneumonie lobaire, ce grand ennemi des vieillards, et l'une des principales causes de mortalité dans cet hospice. Nous reviendrons plus tard sur cette partie de la question.

3° La vieillesse semble créer, à certains égards, des immunités pathologiques. Les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la phthisie sont peu communes à cet âge ; cependant, il ne faut

(1) La fréquence des coagulations intravasculaires chez les vieillards semble démontrer qu'il existe chez eux une tendance à l'inopexie, et le *purpura senilis* n'échappe point à cette règle ; car il est probable que cette dernière affection se rattache, au moins fort souvent, à des ruptures spontanées des vaisseaux capillaires.

point s'exagérer l'importance de ces immunités, qui sont loin d'être absolues, ainsi que M. Rayer l'a démontré pour la fièvre typhoïde, Murchison pour le typhus, et d'autres auteurs pour diverses maladies (1). Qui ne sait, d'ailleurs, que Louis XV est mort de la variole à l'âge de soixante-cinq ans?

Nous croyons en avoir dit assez, messieurs, pour vous convaincre qu'il existe une pathologie *sénile;* et pour vous offrir un exemple frappant des modifications que l'âge peut imprimer aux manifestations morbides, nous étudierons, dans la prochaine séance, l'état fébrile chez les vieillards, en nous attachant à faire ressortir les analogies et les différences qu'il présente avec la fièvre chez l'adulte.

(1) Consultez Rayer, *Gaz. méd.*, t. X, p. 573 (1842), et Uhle, *Ueber der typhus abdominalis der alteren Leut.*, in *Archiv. für Physiol. Heilkunde*, B[d] III, Heft. 1859. Ces auteurs rapportent des exemples frappants de fièvre typhoïde chez les vieillards. — Murchison fait observer qu'aucun âge n'est exempt du typhus : de 15 à 20 ans la proportion est de 16 p. 100; de 60 à 65 ans, elle est de 2,5 p. 100; de 70 à 75 ans, elle est de 1,21 p. 100. Le cas survenu à l'âge le plus avancé est relatif à un vieillard de 84 ans. — La fièvre à rechutes (*relapsing fever*) est moins fréquente que le typhus chez les vieillards, cependant on en observe quelques exemples; au-dessus de 50 ans, la proportion est de 6,63 p. 100; au-dessus de 60 ans, elle est de 1,6 p. 100. — Les vieilles femmes sont plus exposées à ces deux maladies que ne le sont les hommes âgés.—Pour la fièvre typhoïde, la proportion est de 1,46 p. 100 au-dessus de 50 ans; au-dessus de 60 ans, elle est de 0,5 p. 100. — Ces chiffres suffisent pour montrer que l'immunité relative dont jouissent les vieillards, par rapport aux fièvres continues, est loin d'être absolue. (*A treatise on continued fever in Great Britain.* Londres, 1862, pages 61, 303, et 410.)

Pour ce qui concerne la phthisie, nous avons remarqué, M. Vulpian et moi, que la tuberculisation, même aiguë, est plus fréquente à la Salpêtrière qu'on ne le croit généralement. Un élève de M. Vulpian, M. Moureton, a rapporté dans sa thèse inaugurale, neuf cas de tuberculisation aiguë chez les vieillards. Trois de ces individus étaient âgés de plus de 80 ans, et la phthisie aiguë était *primitive* dans tous les cas, à l'exception d'un seul. (Thèses de Paris, 1863.)

Chaque année, nous observons à la Salpêtrière quelques cas foudroyants de méningite cérébro-spinale. Dès 1852, j'avais recueilli un certain nombre de faits de ce genre; ils se trouvent réunis dans la thèse de M. le docteur Inglessis. (*Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale observés à la Salpêtrière pendant le printemps de 1852.* Thèses de Paris, 1855.)

DEUXIÈME LEÇON.

DE L'ÉTAT FÉBRILE CHEZ LES VIEILLARDS.

SOMMAIRE. — Défaut de réaction dans l'âge sénile. — Les organes semblent souffrir isolément. — Maladies latentes. — Les lésions les plus graves peuvent passer inaperçues. — Fièvre chez les vieillards. — Qu'est-ce que la fièvre? — Importance de la thermométrie clinique. — Du frisson chez les vieillards. — Courbes de température dans la pneumonie lobaire. — Déductions pratiques que l'on peut en tirer. — Défervescences, crises, perturbations critiques. — Maladies dans lesquelles la température s'abaisse au lieu de s'élever.

Messieurs,

Dans la dernière séance, je me suis efforcé de faire ressortir le cachet particulier que la vieillesse imprime à toutes les manifestations morbides. Je m'étais principalement appuyé sur les données physiologiques; aujourd'hui, nous allons poursuivre cette étude, en nous maintenant exclusivement sur le terrain de la clinique.

Non-seulement il existe pour le vieillard des immunités spéciales, et des prédispositions pathologiques inconnues à l'adulte; mais encore nous voyons chez lui cette réaction générale, que nous sommes habitués à rencontrer en présence de la maladie, subir une transformation complète. A cette époque de la vie, les organes semblent rester en quelque sorte indépendants les uns des autres; ils souffrent isolément, et les diverses lésions dont ils peuvent devenir le siége ne retentissent guère sur l'ensemble de l'économie. Aussi les désordres les plus graves

se traduisent-ils par des symptômes peu accentués : ils peuvent même passer inaperçus, et c'est dans l'âge sénile qu'on observe le plus grand nombre de maladies latentes (1).

Messieurs, ce point de vue est assez important en pratique pour mériter d'être mis en relief; je vais donc vous en signaler quelques exemples appropriés.

Laissons de côté, pour le moment, l'étude des signes physiques, dont l'importance est d'ailleurs si grande à tous les égards; oublions les difficultés que présentent l'auscultation et la percussion chez les sujets âgés; nous aurons plus tard l'occasion d'y revenir. Occupons-nous seulement de ces phénomènes de réaction sympathique, dont l'absence souvent absolue est bien faite pour nous étonner.

Prenons d'abord pour exemple l'une des affections les plus fréquentes dans cet hospice; nous voulons parler de la gravelle biliaire, qui détermine habituellement chez l'adulte des phénomènes généraux d'une si grande intensité. Vous connaissez le tableau formidable de la colique hépatique, qui se présente avec un cortége de symptômes effrayants qu'il est impossible d'oublier, lorsqu'une fois on en a été témoin. Eh bien! vous apprendrez avec surprise que chez le vieillard il est souvent difficile de reconnaître ces symptômes amoindris; c'est tout au plus si nous trouvons un peu de pesanteur à la région du foie, quelques vomissements, un peu de jaunisse, parfois du délire, des symptômes cérébraux, plus aptes à nous induire en erreur, qu'à nous éclairer sur la nature de la maladie (2).

(1) « A un âge avancé les organes semblent vivre et souffrir isolément, leur sphère d'activité paraît plus restreinte. . . . . On ne devra jamais oublier que dans un âge avancé les lésions les plus graves peuvent coïncider avec un petit nombre de symptômes légers, presque insignifiants. » (Grisolle, *Traité de la pneumonie,* 1re édit., p. 425.)

(2) « A l'infirmerie de la Salpêtrière on fait peu d'autopsies sans rencontrer un nombre plus ou moins grand de calculs dans la vésicule, et pourtant les coliques hépatiques sont extrêmement rares à la Salpêtrière. » (Beau, *Études sur l'appareil spléno-hépatique. Arch. de Méd.*—Avril, 1851, p. 401.) « Le fait est vrai pour les coliques avec tout leur appareil de douleur; mais il faut tenir compte aussi de la diminution de sensibilité; et il n'est pas rare d'observer des douleurs sourdes dans la région gastro-hépatique, douleurs que les malades rapportent toujours à des causes imaginaires, mais

Si les conduits biliaires, distendus par le passage des calculs, se montrent si peu disposés à provoquer une réaction d'ensemble, il en est de même des conduits excréteurs des reins qui peuvent subir, presque sans douleur, le contact des graviers urinaires ; aussi, les vives douleurs de la colique néphrétique sont-elles presque inconnues chez nos vieillards.

Dans un autre ordre de faits, nous voyons le diabète se présenter, chez les sujets d'un âge avancé, avec des symptômes fort différents de ceux qui le caractérisent chez l'adulte. Les urines, souvent peu abondantes, ne renferment de glycose que d'une manière intermittente (1) ; et la soif, cet indice accusateur, qui nous met le plus souvent sur la voie du diagnostic, aux autres périodes de la vie, peut manquer complétement chez le vieillard.

Après avoir constaté de pareils faits, vous apprendrez sans étonnement que le cancer de l'estomac (2) et du foie, ainsi que la tuberculisation pulmonaire (3), peuvent rester à l'état latent pendant tout le cours de leur développement ; ce sont là des surprises que l'autopsie nous réserve assez souvent.

Mais c'est surtout dans la pneumonie lobaire, si fréquente dans cet hospice, que nous rencontrons d'une manière frappante cette absence presque complète de signes généraux. Nous nous contenterons de citer à cet égard un passage extrait de l'important mémoire de MM. Hourmann et Dechambre (4).

qui pourraient bien avoir pour cause réelle la présence des calculs. » (Gillette, article cité, p. 898.)

Nous partageons entièrement sous ce rapport les idées de Gillette, et nous ajouterons que d'après nos propres observations des douleurs sourdes peuvent aussi coïncider plus souvent chez le vieillard que chez l'adulte, avec le passage des graviers urinaires.

(1) Bence Jones, *On Intermitting Diabetes, and on Diabetes of old age. Medico-chir. Trans.*, 1853, t. XXXVI.

(2) « C'est chez les vieillards qu'on rencontre ces dégénérescences de l'estomac à marche trompeuse, qui ne sont accompagnées ni de vomissements, ni de douleurs violentes, ni de dyspepsie, au moins avouée. » (Gillette, loc. cit., p. 898.)

(3) « La phthisie chez le vieillard est remarquable par sa forme lente et insidieuse. » (Gillette, loc cit., p. 893.)

(4) *Archives de Médecine,* 1836, t. XII, p. 57.

« Les vieilles femmes, disent-ils, ne se plaignent même pas de malaise ; personne dans leurs dortoirs, ni surveillants, ni filles de service, ni voisines, n'aperçoivent de changement dans leur position. Elles se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis elles se sentent un peu fatiguées, se penchent sur leur lit, et expirent. C'est là une des *morts* dites *subites,* de vieillesse, à la Salpêtrière. On ouvre les cadavres et l'on trouve une grande partie du parenchyme pulmonaire en suppuration. »

Ces récits ne paraissent-ils pas bien étranges ! Est-ce à dire cependant que les lois qui régissent chez l'adulte le rapport des symptômes aux lésions soient complétement interverties chez le vieillard ? Non, sans doute ; il y a lieu de faire remarquer tout d'abord que les faits de ce genre, s'ils ne peuvent être révoqués en doute, doivent être considérés toutefois comme exceptionnels. Ils ne sont pas d'ailleurs complétement étrangers à la pathologie ordinaire. La pneumonie reste parfois latente chez l'adulte, dans certaines conditions particulières de l'organisme, et plus spécialement chez les ivrognes. On peut rapprocher de ce type plusieurs autres affections graves ; ne sait-on pas, par exemple, que la variole hémorrhagique peut revêtir, au début, des apparences favorables qui sont brusquement démenties par la terminaison fatale ? Mais c'est surtout dans le groupe des fièvres pestilentielles qu'on peut constater des faits analogues. C'est ainsi que dans la *fièvre jaune épidémique,* dans la *peste* et dans le *typhus,* il est des cas où l'atteinte profonde de l'organisme ne se révèle par aucun symptôme qui puisse faire pressentir la gravité du mal. Ici, le pouls paraît naturel ou peu s'en faut, la langue est nette, la peau est fraîche ou légèrement chaude dans la région de l'estomac et du foie ; l'esprit est libre, les forces sont conservées. Mais tout à coup apparaissent les vomissements noirs, et la mort survient inopinément. Un médecin américain, Caldwell, auquel on doit un bon traité de la fièvre jaune, a désigné sous le nom de *Walking cases* (cas où l'on marche), expression pittoresque, mais à peu près intraduisible dans notre langue, ces cas insidieux dans lesquels on voit des gens frappés à mort se croire à peine malades, et continuer à vaquer à

leurs affaires, jusqu'aux derniers moments de leur existence (1).

Ces formes insidieuses ne sont donc pas exclusivement propres à la pathologie sénile ; mais si nous laissons de côté ces cas peu fréquents pour n'envisager que ceux de la clinique ordinaire, nous sommes amenés à reconnaître qu'en règle générale il existe chez le vieillard un défaut de corrélation entre la lésion locale et l'appareil des symptômes généraux. Pareille chose existe chez l'enfant, ainsi que l'a fait remarquer ingénieusement Gillette (2), mais c'est en sens inverse. A cet âge, les réactions sont pour ainsi dire exagérées, tumultueuses, et le trouble violent des fonctions est loin de prouver un mal grave. Chez le vieillard, au contraire, l'organisme reste pour ainsi dire impassible devant les altérations les plus graves. C'est donc par défaut que pèchent ici les réactions, et le médecin doit redoubler d'attention et tenir compte des moindres indices, s'il veut ne pas se laisser surprendre par des accidents complétement imprévus (3).

Mais il est temps de quitter le point de vue très-général auquel nous venons de nous placer, pour aborder enfin la question qui doit plus spécialement nous occuper aujourd'hui. Nous voulons étudier l'état fébrile chez le vieillard, comparé sous ce rapport à l'enfant et à l'adulte ; et pour donner plus de précision aux idées que nous allons exposer, nous choisirons pour type la pneumonie lobaire, cette affection fébrile au plus haut degré, et commune à tous les âges de la vie. Son évolution

(1) *Med. and phys. Mem. containing a particular inquiry into the origin and nature of the late pestilential epidemics of the United States.* Philadelphie, 1801.

(2) Loc. cit., p. 873.

(3) Il faut se rappeler, d'ailleurs, que les phénomènes sympathiques chez le vieillard prennent quelquefois une tournure tout à fait insolite. C'est ainsi que la pneumonie peut revêtir une forme larvée et se présenter tantôt avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplégie, avec ou sans contracture des membres paralysés. J'insiste tout particulièrement sur ces *hémiplégies pneumoniques*, dont nous avons rencontré plusieurs exemples, M. Vulpian et moi. Elles se terminent habituellement par la mort, et nous avons pu nous convaincre qu'elles ne répondaient à aucune altération encéphalique. Chez l'enfant, la pneumonie peut offrir une forme cérébrale, caractérisée par l'éclampsie ou le coma.

nous permettra de constater les déviations qui peuvent être imprimées par la vieillesse à l'un des principaux symptômes de la plupart des affections aiguës.

La fièvre, dit Gillette (1) dans un passage où il s'est fait l'écho de l'opinion exprimée par tous les auteurs spéciaux qui l'ont précédé, la fièvre se caractérise chez les vieillards par l'accélération du pouls et la sécheresse de la peau, sans que l'augmentation de la température soit bien sensible. Il fait observer ensuite que le frisson initial s'accuse à peine ou fait complétement défaut, ainsi que les sueurs. Les autres phénomènes accessoires de l'état fébrile sont tous, suivant le même auteur, plus ou moins profondément modifiés. En somme, la description qu'il en présente offre un contraste saisissant avec ce que nous savons de l'appareil fébrile envisagé aux autres âges de la vie. Ce tableau est-il exact? représente-t-il fidèlement la vérité? Nous devons convenir qu'il ne nous satisfait pas d'une manière absolue. Mais pour justifier nos restrictions, il devient nécessaire d'aborder une discussion préalable.

Qu'est-ce que la fièvre? qu'entend-on par état fébrile?

Il est à peine nécessaire de vous prévenir, messieurs, que la définition que nous allons chercher sera toute descriptive, et que nous n'avons nullement la prétention de pénétrer la nature intime du phénomène que nous voulons caractériser.

Au temps d'Hippocrate, à l'époque où l'on ne pratiquait pas encore l'exploration du pouls, l'élévation de la température constituait le seul et unique élément de la fièvre. C'est ce dont témoigne suffisamment la définition de Galien. *Calor præter naturam* (2), telle est pour ce grand médecin la caractéristique de l'état fébrile. La tradition, pendant une longue série de siècles, a respecté l'opinion de Galien; mais elle s'est altérée par la suite, et nous voyons Boerhaave, dominé par les idées iatro-mécaniques qui prévalaient de son temps, déclarer que « l'accélération du pouls est le seul symptôme qui, dans la fièvre, se retrouve toujours présent, du commencement à la fin, et

(1) Loc. cit., p. 874.

(2) *De Different. febrium*, cap. I. *De generali febrium divisione.* — Il y a une autre définition de Galien, mais qui se trouve dans un ouvrage moins authentique, et dans laquelle on fait intervenir la fréquence du pouls.

qui seul suffit pour faire reconnaître au médecin la présence de la fièvre (1). » La question, depuis cette époque, a été reprise maintes fois et résolue dans des sens bien divers; mais il faut reconnaître qu'aujourd'hui, le témoignage unanime des travaux modernes s'est prononcé en faveur de l'opinion acceptée par l'antiquité. Il a été reconnu et proclamé de toutes parts que l'exaltation de la chaleur animale est bien le fait fondamental de l'état fébrile. Parmi les autres phénomènes qui l'accompagnent le plus ordinairement, il n'en est aucun, pas même l'accélération du pouls, qui se montre d'une manière aussi constante, aussi obligatoire. La fièvre n'existe pas lorsque la température reste au taux normal, et la fréquence du pouls peut atteindre les dernières limites sans qu'il y ait aucun mouvement fébrile. Qu'il nous suffise de citer l'extrême surexcitation du système circulatoire, observée dans certains cas de palpitations artérielles, et en particulier dans la cachexie exophthalmique et l'hystérie (2). Peut-on dire, d'un autre côté, qu'il y ait fièvre toutes les fois que la température s'élève? C'est là un point sur lequel il n'est guère possible de se prononcer aujourd'hui. Nous voyons, en effet, la chaleur du corps s'élever dans des cas qui paraissent étrangers à toute réaction pyrétique : dans le tétanos, dans l'attaque épileptique et dans le choléra, surtout au moment de l'agonie; elle peut alors atteindre 42 ou 43 degrés. Il y a là, sans doute, un élément qui nous échappe; toujours est-il que l'accroissement de la chaleur animale domine dans la fièvre tous les autres symptômes, et peut même servir, dans bien des cas, à en mesurer l'intensité.

C'est l'emploi méthodique d'un moyen d'exploration inconnu aux anciens, qui a contribué pour la plus grande part à fixer définitivement nos idées à cet égard. Nous avons nommé la thermométrie clinique. Bien que les critiques ne lui aient pas été épargnées, ce moyen d'exploration a fait aujourd'hui son chemin, et l'on peut prévoir que le temps n'est pas loin où son emploi sera généralement répandu dans la clinique usuelle.

(1) Aphorisme 570.
(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 326.

On dit que le célèbre Hollandais Swammerdam a eu le premier, au XVIIe siècle, l'idée d'apprécier avec le thermomètre la chaleur des malades (1). Depuis lors, plusieurs médecins se sont livrés à ce genre d'observation. En 1754, de Haen appelait l'attention de ses élèves sur la nécessité de substituer l'emploi du thermomètre à l'application de la main, dans l'appréciation de la température du corps. On lui doit aussi la constatation d'un fait important et auquel nous ferons allusion bien des fois, parce qu'on l'observe très-fréquemment dans la clinique du vieillard : c'est qu'au moment même où la peau des fébricitants est pâle, violacée et refroidie, par suite de la contraction des vaisseaux capillaires superficiels, la température du sang s'élève de plusieurs degrés au-dessus du taux normal ; et cela non plus d'une manière passagère, comme dans le frisson initial de la fièvre, mais d'une façon pour ainsi dire permanente, et qui persiste pendant toute la durée de l'état fébrile.

John Hunter est, dans le siècle passé, à peu près le seul auteur qui ait répondu à cet appel. Mais, de nos jours, les travaux de Gavarret (1839), de Bouillaud, de Monneret et de quelques autres médecins français, ceux surtout de Roger (1844), ont fait pressentir toute la portée clinique de ce moyen d'investigation. Toutefois, c'est en Allemagne, et dans ces dernières années seulement, que de véritables progrès ont été réalisés à cet égard. On peut dire, sans exagération, qu'entre les mains de Bærensprung, de Traube, de Michaël, de Wunderlich surtout, la thermométrie clinique a subi une transformation radicale. Il ne s'agissait plus, en effet, de constater que la température s'élève de plusieurs degrés dans la fièvre, ni d'en apprécier l'intensité suivant les espèces morbides ; il fallait suivre le phénomène jour par jour, heure par heure pour ainsi dire, depuis son origine jusqu'à sa terminaison définitive, dans les diverses phases de son évolution, et en consigner jusqu'aux oscillations les plus minimes ; montrer que les tracés graphiques obtenus par cette exploration méthodique fournissent pour chaque espèce de maladie des types constants, avec des variantes qui

(1) Requin, t. I, p. 91.

correspondent aux circonstances les plus importantes de ces maladies ; car ainsi seulement on pouvait établir que ces tracés ont une réelle importance dans la clinique ; qu'ils permettent, — mieux peut-être que tout autre procédé, — de suivre la marche du processus morbide, et d'en reconnaître les diverses péripéties; qu'ils ne peuvent, par conséquent, manquer de fournir des indications précieuses tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Il fallait montrer enfin que les courbes thermométriques se modifient d'après certaines règles, d'après certaines lois, suivant que la maladie a été abandonnée à elle-même, ou traitée par l'emploi méthodique de tel ou tel agent médicamenteux ; car il était permis d'espérer que l'expérimentation thérapeutique trouverait dans l'emploi de cette méthode un *criterium* d'une précision presque mathématique.

Telle est la tâche complexe que se sont imposée les auteurs allemands que nous venons de citer, et s'ils n'ont pas toujours atteint le but, il serait profondément injuste de ne pas reconnaître qu'ils ont au moins semé de nombreuses vérités sur leur chemin.

On paraît l'avoir enfin compris tant en France qu'en Angleterre, et plusieurs médecins de ces deux pays ont déjà suivi nos confrères d'outre-Rhin dans la voie qu'ils ont tracée (1).

Nous nous sommes appliqué, depuis près de trois ans, à reproduire, aussi souvent que cela nous a été possible, chez les vieillards placés sous notre direction dans cet hospice, les observations cliniques dont il s'agit; on s'était généralement borné, jusqu'ici, à pratiquer la thermométrie chez les enfants et les adultes. Les résultats que nous avons obtenus nous permettront de vous présenter quelques considérations sommaires sur les modifications que subit dans l'âge sénile la température pendant l'état fébrile aux différentes phases de son évolution, et de comparer, sous ce rapport, cet âge avec les autres périodes de la vie. Mais nous aurons surtout à cœur de vous montrer tout le parti qu'on peut tirer de la thermométrie

(1) Consultez, à cet égard, les excellentes thèses de MM. Maurice (Paris, 1855), Spielmann (Strasbourg, 1856), Hardy (Paris, 1859), et Duclos (Paris, 1864). — En Angleterre, des recherches importantes ont été faites par Sidney Ringer, dont les travaux sont consignés dans l'ouvrage d'Aitken.

dans la clinique des vieillards. Il est à peine nécessaire de rappeler ici que c'est sur la fièvre concomitante de la pneumonie lobaire que porteront surtout nos descriptions; nous ferons allusion cependant plusieurs fois aux autres formes de l'état fébrile.

I. — Les vieillards frissonnent peu, a dit Beau (1), et nous avons vu Gillette reproduire, à peu de chose près, la même opinion. Cette proposition est beaucoup trop absolue; nous avons plus d'une fois constaté chez les vieillards des frissons violents et prolongés, au début d'une pneumonie, d'un érysipèle ou d'une fièvre synoque, affection très-commune à la Salpêtrière, à certaines époques de l'année. Ces frissons, caractérisés par un tremblement convulsif, par la cyanose et l'algidité des membres, se montrent avec une intensité plus grande encore dans les accès de fièvre intermittente symptomatique qui accompagnent si souvent les suppurations profondes, les phlébites viscérales, et ces inflammations des voies biliaires que la présence de calculs hépatiques détermine si volontiers dans l'âge sénile (2).

Et cependant, au milieu de tous ces phénomènes, à l'instant même où la surface extérieure du corps offre tous les indices d'un refroidissement considérable, la chaleur centrale se maintient à un degré très-élevé; la thermométrie axillaire, il est vrai, ne permet pas de constater toute l'intensité de cette réac-

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards.* Journal de Beau, 1843, p. 292.

(2) Si les coliques hépatiques sont peu communes à un âge avancé, il est au contraire très-fréquent de voir des calculs, et surtout la gravelle intra-hépatique, donner lieu chez les vieillards à des *suppurations des voies biliaires.* Cette lésion se traduit au dehors par une *fièvre intermittente symptomatique,* dans laquelle le début de chaque accès est marqué par un frisson violent : dans l'intervalle, le thermomètre permet de constater qu'il existe souvent une apyrexie complète. La mort a lieu presque toujours à la suite de ces accidents. M. Cornil a publié, dans les *Mémoires de la Société de Biologie* (1865), plusieurs cas de ce genre recueillis dans mon service. On sait que M. le professeur Monneret avait déjà signalé l'existence d'une fièvre à type rémittent ou intermittent dans les affections du foie. (*Archives de méd.,* 1861.)

tion (1) : mais dans le rectum il existe une température de 40 à 41 degrés, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de le constater moi-même.

Cette brusque élévation de la température, au début des maladies, correspond assez exactement à ce que nous observons chez l'adulte, et, sous ce rapport du moins, le vieillard ne le cède en rien aux sujets d'un autre âge. Mais cette rapidité de l'invasion ne se rencontre que dans certaines maladies; il en est d'autres où la chaleur fébrile s'accroît d'une manière lente et graduelle; et, pour rester dans le domaine de la pathologie sénile, nous citerons comme exemples la broncho-pneumonie et la fièvre catarrhale. Il est rare, d'ailleurs, dans les affections de ce dernier type, de voir la température s'élever au même degré que dans la pneumonie lobaire; nous aurons bientôt l'occasion de le démontrer. Voyons maintenant quels sont les caractères de la réaction générale dans cette phlegmasie, que nous avons choisie pour type des affections fébriles de la vieillesse.

II. — Le frisson a marqué le début de la maladie, qui suit, à partir de ce moment, une évolution régulière. C'est alors qu'il devient intéressant d'en épier avec une attention scrupuleuse les progrès journaliers, et de constater, à l'aide de la thermométrie, les moindres oscillations de la chaleur animale; car, dans la majorité des cas, elles correspondent avec une grande exactitude aux diverses phases de la maladie.

Un amendement momentané succède habituellement au frisson initial : la température s'abaisse quelquefois de plus d'un degré, et le malade éprouve un bien-être relatif. Mais c'est là un calme trompeur, et le soir même ou le lendemain matin, la maladie reprend sa marche. La température remonte à 40 degrés; lorsqu'elle s'y maintient pendant plusieurs jours, on est autorisé à penser qu'il s'agit d'un cas sévère; lorsqu'au contraire elle tend à s'abaisser progressivement à 39 degrés ou même un peu au-dessous, le pronostic est relativement favo-

(1) Il existe presque toujours, en pareil cas, une différence de quelques fractions de degré, quelquefois d'un degré, entre la température de l'aisselle et celle du rectum.

rable. Les chiffres que nous venons d'indiquer correspondent à la température observée le soir, car la fièvre, dans la pneumonie (même lobaire), n'observe pas une marche rigoureusement continue; il y a des rémittences quotidiennes qui s'expriment, tous les matins, par une différence thermométrique d'un demi-degré en moyenne. Mais, dans la pneumonie catarrhale, ces oscillations sont bien plus fortement accusées; elles se traduisent par des écarts d'un degré, d'un degré et demi, et quelquefois davantage. Si vous songez en même temps que dans cette dernière affection la température s'élève lentement, par degrés successifs, et n'atteint presque jamais les chiffres qu'on observe dans la pneumonie lobaire, vous comprendrez aisément que la seule inspection des tracés thermométriques peut souvent permettre de distinguer entre elles ces deux maladies, dont le diagnostic différentiel est parfois assez difficile.

Nous avons placé sous vos yeux quelques exemples de ce genre, dont plusieurs ont été recueillis dans nos salles. Un simple coup d'œil vous fera saisir les différences que nous cherchons à faire ressortir.

TABLEAU I. — Pneumonie catarrhale chez un enfant. Guérison. (ZIEMSSEN.)

40°
39
38
37
G

TABLEAU II. — Pneumonie catarrhale chez une femme de 83 ans. Mort. (CHARCOT.)

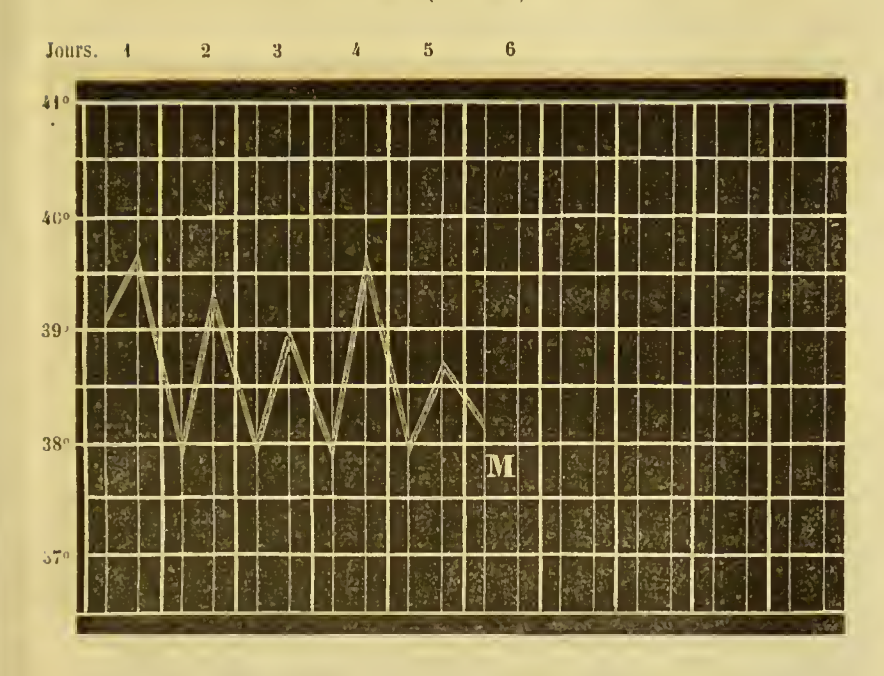


TABLEAU III. — Pneumonie lobaire, chez un enfant de 3 ans. Guérison. (ZIEMSSEN.)

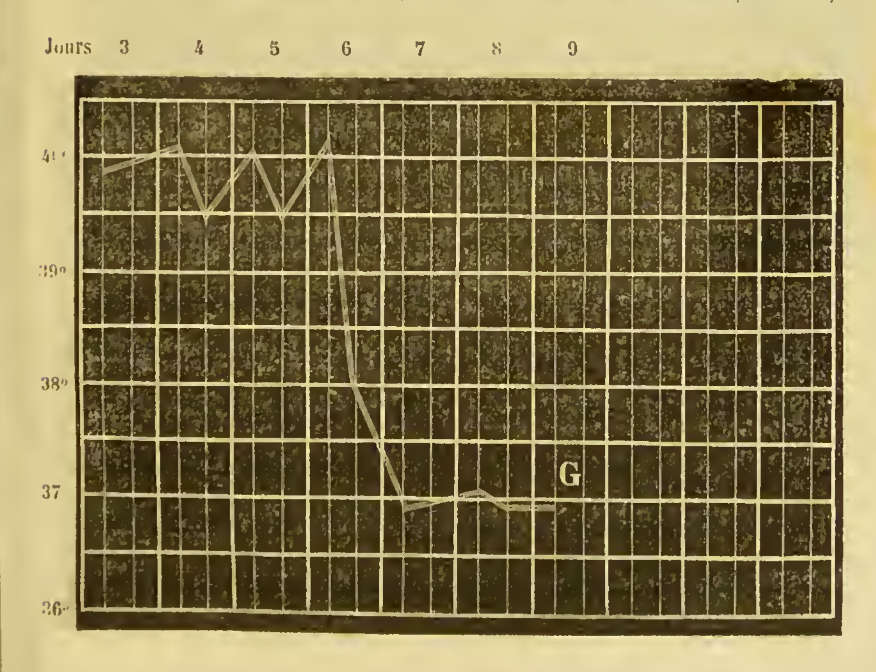


TABLEAU IV. — Pneumonie lobaire, chez un homme de 38 ans. Guérison. (WUNDERLICH cité par AITKEN.)

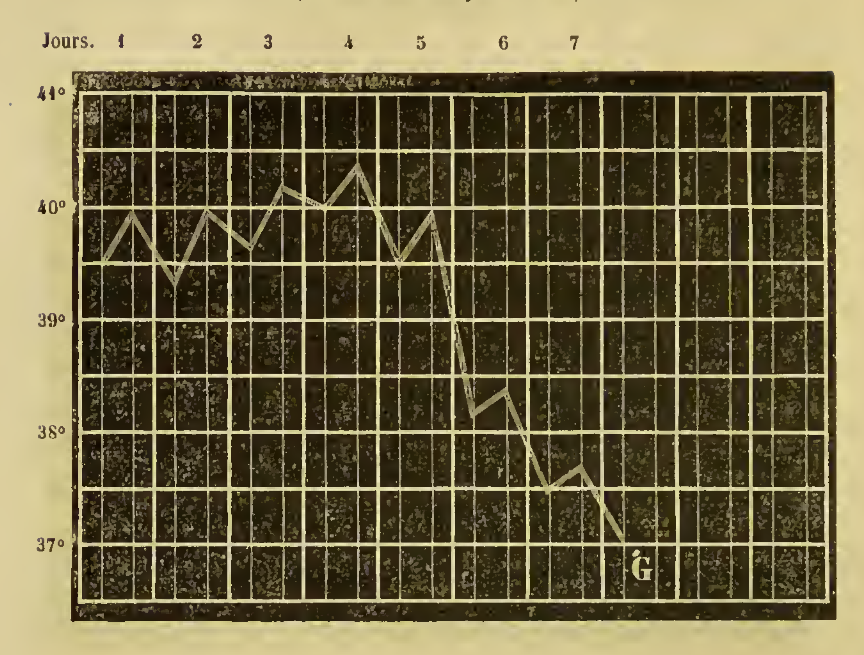
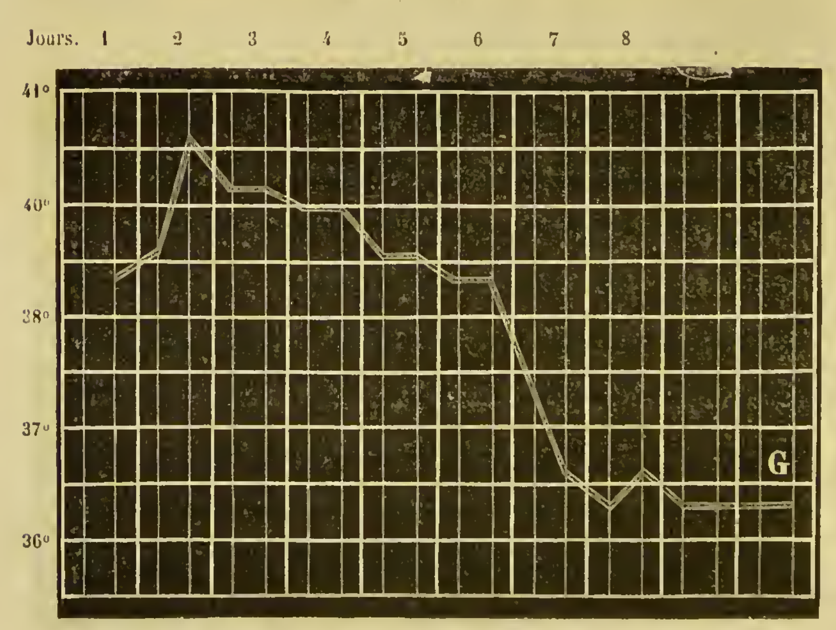
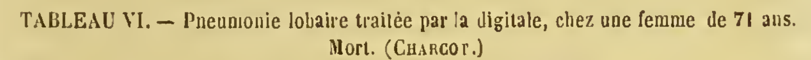


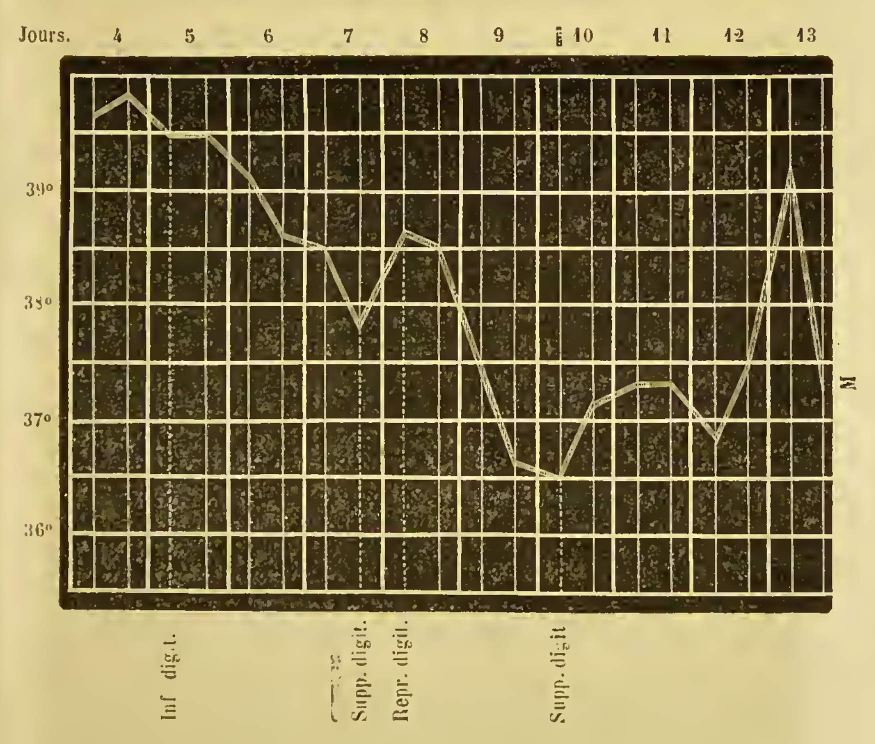
TABLEAU V. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Guérison. (CHARCOT.)



La juxtaposition de ces courbes de température vous permet en même temps de comparer les tracés obtenus chez l'adulte et l'enfant, dans la pneumonie soit lobaire, soit catarrhale, avec ceux qu'on recueille chez le vieillard ; il suffit d'y jeter un coup d'œil rapide pour en saisir la parfaite analogie (1).

Parmi les tracés que nous avons rassemblés ici, il en est deux qui sont destinés à mettre en relief l'influence exercée sur les oscillations de température par les agents thérapeutiques. Dans le premier de ces deux tableaux, vous voyez l'ad-


TABLEAU VI. — Pneumonie lobaire traitée par la digitale, chez une femme de 71 ans. Mort. (CHARCOT.)



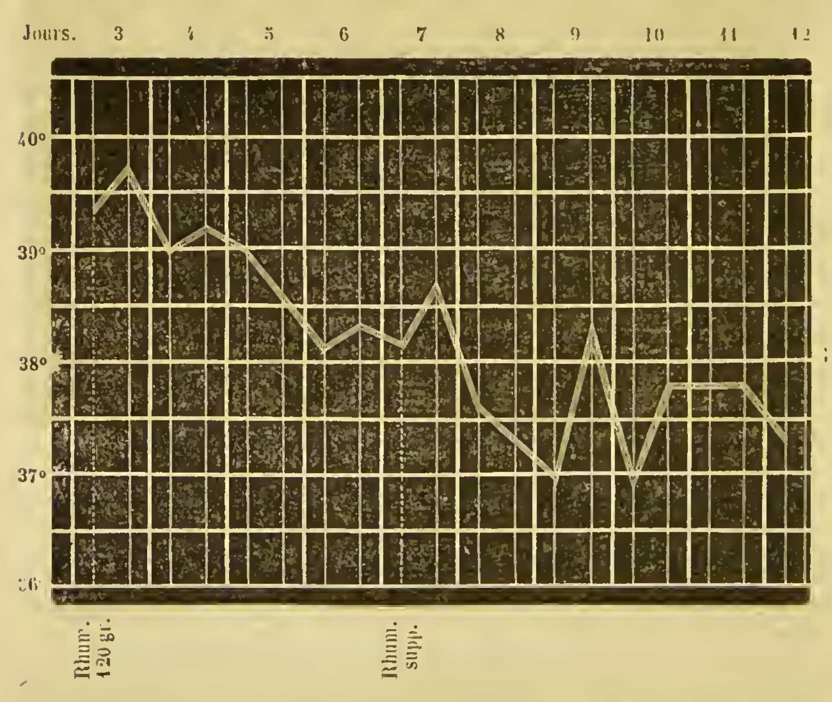
ministration de la digitale à haute do.e amener, à deux reprises différentes, un abaissement notable de la température.

(1) Pour ce qui touche à la pneumonie des enfants, nous avons emprunté des tracés thermométriques à l'ouvrage de Hugo Ziemssen. (*Pneumonie der Kinlesalter*, Berlin, 1862.)

Ce phénomène, qui n'a jamais lieu *spontanément* à cette époque de la maladie, peut également être provoqué par le tartre stibié ou les émissions sanguines. Mais cette défervescence n'est le plus souvent que temporaire, et chaque fois que l'administration du médicament est suspendue, vous voyez la température s'élever de nouveau.

Le second tableau vous montre les effets du rhum administré en potion à la dose de 120 grammes. Pendant la première période de la maladie vous voyez la température s'abaisser lentement, mais d'une manière progressive sous l'influence de ce médicament, pour se relever aussitôt qu'il cesse d'être administré ; la maladie reprend ensuite son cours naturel, et se termine par la guérison. Mais c'est là un sujet sur lequel nous aurons sans doute à revenir plus longuement dans le cours de ces conférences.

TABLEAU VII. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 76 ans, traitement par le rhum Guérison. (CHARCOT.)



La persistance d'une température élevée, sans oscillations diurnes bien marquées, pendant un certain nombre de jours,

constitue un caractère clinique important de la pneumonie lobaire, *surtout dans l'âge sénile.* Chez l'adulte, nous pourrions citer plusieurs affections (les fièvres éruptives et le typhus exanthématique, par exemple), qui partagent ce caractère. Nous ne le retrouvons guère que dans l'érysipèle, chez les vieillards, s'il faut s'en rapporter à ce que nous observons à la Salpêtrière. Aussi l'importance clinique de ce fait ne saurait être exagérée, surtout lorsqu'on songe aux difficultés que présente habituellement l'auscultation de la poitrine dans l'âge sénile. On parvient en effet chez plusieurs malades à formuler le diagnostic d'une inflammation pulmonaire par la thermométrie, longtemps avant que l'oreille soit parvenue à saisir les signes stéthoscopiques qui en révèlent l'existence.

III. — Il nous reste à signaler les particularités que fait reconnaître chez les vieillards l'exploration thermométrique dans la période de déclin de l'état fébrile, ou, comme on dit en Allemagne, pendant la défervescence. Tantôt l'abaissement de la température qui signale le retour à l'état normal s'accomplit par degrés successifs pendant un espace de trois ou quatre jours : c'est le cas de la fièvre catarrhale, de la broncho-pneumonie ; tantôt, au contraire, il s'opère brusquement, et dans l'espace de douze, vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, on voit la température baisser de un à deux degrés et même plus. C'est ainsi, du moins, que vont habituellement les choses dans la pneumonie lobaire, si l'issue doit être favorable. Souvent cette chute rapide du mouvement fébrile est précédée d'une brusque élévation de la température qui s'accompagne d'une exaspération plus ou moins prononcée et souvent fort inquiétante des symptômes. C'est ce qu'on appelait autrefois du nom de *perturbation critique.* Notons enfin que dans la défervescence la température descend parfois au-dessous du taux normal, s'y maintient pendant quelques heures, parfois pendant un jour entier, pour reprendre ensuite définitivement le niveau qui correspond à l'état de santé parfaite. Le but est alors dépassé, si l'on peut ainsi dire ; mais nous n'avons vu que rarement, chez les vieillards, cet abaissement de la température au-dessous du taux normal s'accompagner

des symptômes plus ou moins inquiétants du collapsus, qui le signalent assez souvent dans un âge moins avancé.

La défervescence, chez plusieurs sujets, est le signal des phénomènes critiques qui doivent juger la maladie; on les voit se produire soit au moment même où la température s'abaisse, soit un peu plus tard; ce dernier cas est le plus fréquent (voir le tableau X) (1). Sous ce rapport il n'existe aucune différence réelle entre le vieillard et l'adulte; seulement les crises sudorales, si fréquentes pendant l'âge moyen de la vie, s'observent assez rarement dans la vieillesse; la diarrhée critique, au contraire, est un phénomène assez habituel.

Vous pouvez suivre sur les tracés qui ont été mis sous vos yeux les phénomènes de la défervescence chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, et reconnaître qu'ils s'accomplissent à toutes les époques de la vie d'après des lois identiques.

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que des cas qui se terminent par la guérison; quand la maladie doit avoir une issue funeste, la température, qui jusque-là s'était maintenue dans les limites ordinaires, s'élève tout à coup dans l'espace d'un jour, ou seulement de quelques heures, d'un et parfois de deux degrés. C'est dans ces circonstances que survient habituellement la mort chez l'adulte, dans la pneumonie lobaire; il en est de même chez le vieillard dans la grande majorité des cas; mais on observe assez fréquemment chez lui un mode de terminaison qui paraît être exceptionnel dans l'âge moyen de la vie : au lieu de s'élever, la température s'abaisse progressivement pendant un jour ou deux jusqu'à atteindre 38 degrés ou même 37 1/2, au moment de la terminaison fatale. Et cette défervescence de mauvais aloi s'observe non-seulement dans les cas où les malades ont été soumis à l'emploi des contre-stimulants, mais encore dans ceux où la maladie a été abandonnée à elle-même.

Les quatre tableaux suivants vous présentent les tracés thermométriques de deux cas de pneumonie terminés par la mort, avec élévation de température, et d'un cas terminé par la gué-

(1) Consultez à cet égard le remarquable travail de Traube, *Ueber Krisen, und Kritische Tage*. Berlin, 1852.

TABLEAU VIII. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 83 ans. Mort avec élévation de la température. (CHARCOT.)

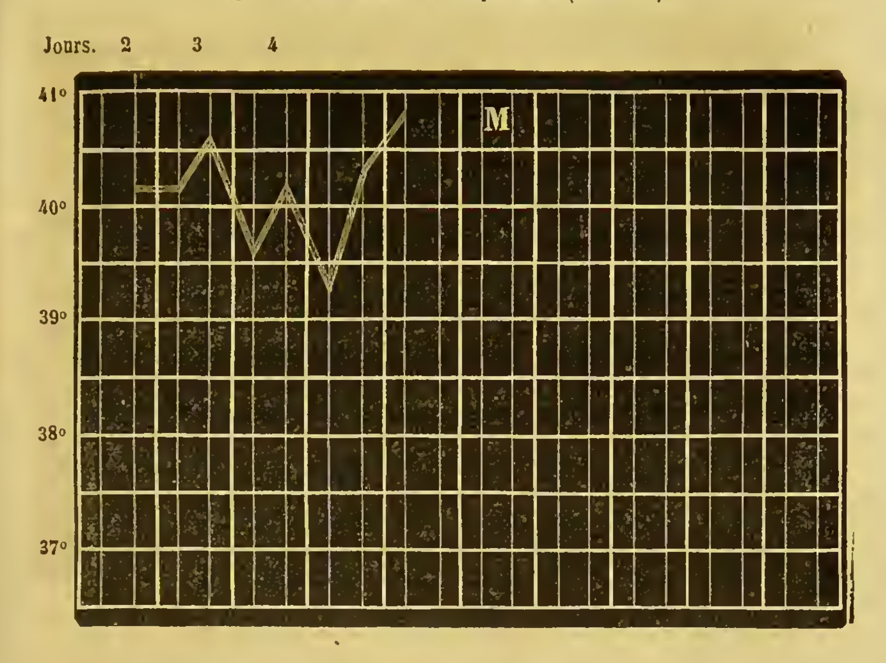


TABLEAU IX. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 69 ans. Mort avec élévation de la température. (CHARCOT.)

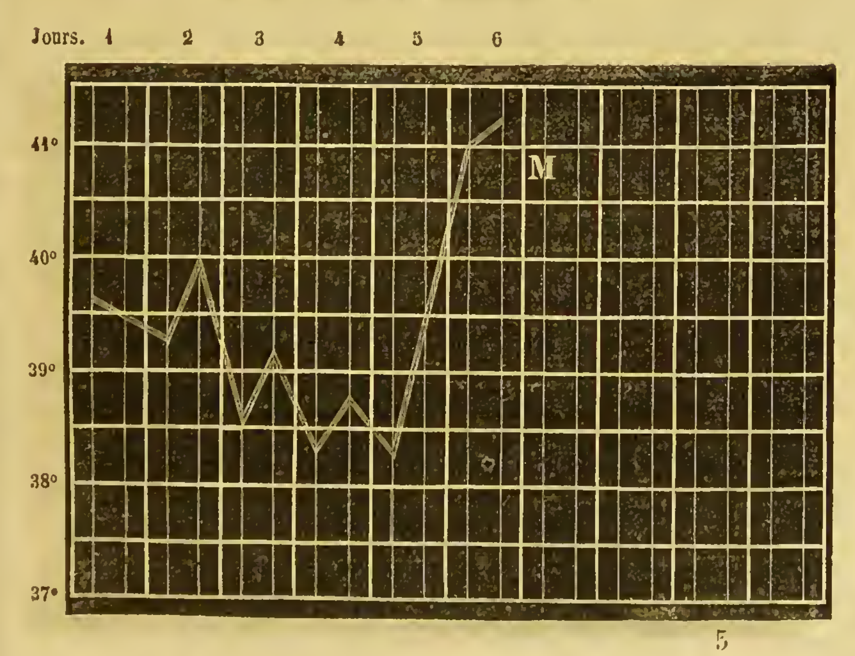


TABLEAU X. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Guérison. (CHARCOT.)

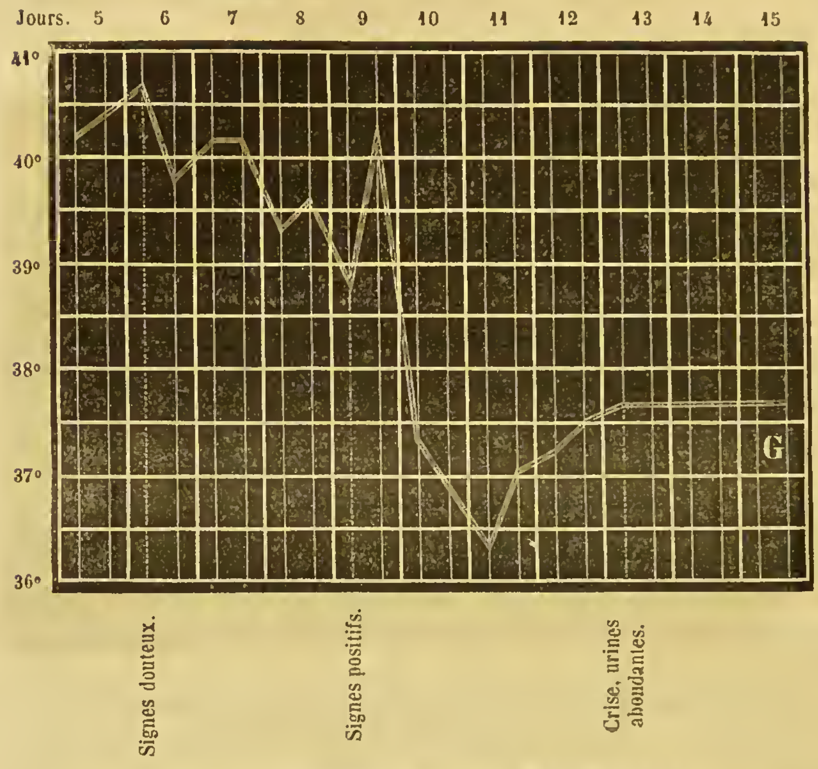
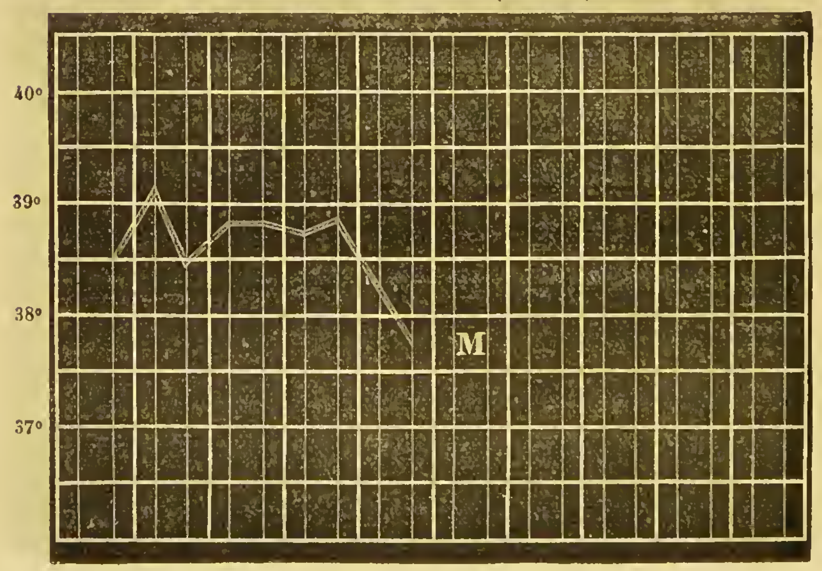


TABLEAU XI. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Mort dans la défervescence. (CHARCOT.)



rison. Le quatrième est un cas de mort dans la défervescence. Toutes ces observations ont été recueillies à la Salpêtrière.

Messieurs, je crois vous avoir montré toute l'importance de la thermométrie clinique dans l'étude des maladies des vieillards, et l'utilité des résultats auxquels elle peut nous conduire, au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Mais ce que j'avais surtout à cœur de vous prouver, c'est que les phénomènes de la fièvre observés aux époques les plus différentes de la vie sont toujours au fond les mêmes, et obéissent à des lois identiques. Comme chez l'adulte, la réaction générale existe chez le vieillard; mais elle est la tente, et c'est dans les régions centrales de l'économie qu'il faut savoir en chercher la manifestation.

Il est donc très-important de distinguer ici les résultats de la thermométrie axillaire de ceux que donne l'exploration rectale. Sous le rapport de la température, l'aisselle répond à la surface du corps, le rectum aux viscères intérieurs. Il est vrai que dans la majorité des cas, les courbes qui correspondent à la chaleur manifestée sur ces deux points sont à peu près parallèles : chez l'adulte, on pourrait presque dire qu'elles coïncident; chez le vieillard, celle qui répond à la température de l'aisselle reste un peu inférieure à celle du rectum. Mais il existe des cas, et ce sont souvent les plus graves, où il se produit un grand écart. La température extérieure s'abaisse, tandis que celle des parties centrales s'élève, et la différence peut atteindre plusieurs degrés. On comprend qu'il serait très-insuffisant, en pareil cas, de s'en rapporter exclusivement aux résultats de la thermométrie axillaire.

Jusqu'ici, messieurs, je ne vous ai guère entretenus que des maladies dans lesquelles la chaleur s'élève au-dessus du taux normal. Mais il est un grand nombre d'affections (surtout chez les vieillards) qui donnent naissance au phénomène inverse, en provoquant un abaissement réel de la température des parties centrales. Sans parler du choléra (1), dont les effets

(1) Dans le cours de la dernière épidémie de choléra qui a sévi à Paris, j'ai eu l'occasion de constater que la température des parties centrales se

à cet égard sont universellement connus, nous pouvons citer, comme exemples, certaines affections du cœur, la péricardite, les gangrènes séniles, le marasme, et diverses formes de cancer. Cet état d'algidité est un symptôme grave, et qui réclame de prompts secours. Or il ne peut être révélé que par le thermomètre, qui est appelé par conséquent à rendre ici de nouveaux services.

Mais je ne veux point aborder aujourd'hui ce sujet : j'aurai sans doute l'occasion, dans le cours de ces conférences, de vous indiquer les résultats des recherches que j'ai entreprises sur la valeur séméiotique de l'algidité chez les vieillards.

maintient au degré normal pendant le cours de la maladie, et que la chaleur s'élève aux approches de la mort, ainsi que Doyère l'avait déjà signalé. (*Mém. de la Société de biol.*, 1866.)

PARIS. — J. CLAYE, IMPRIMEUR, 7, RUE SAINT-BENOÎT.

TROISIÈME LEÇON

DU RHUMATISME NOUEUX ET DE LA GOUTTE. — HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Fréquence du rhumatisme articulaire chronique à la Salpêtrière. — Ses ressemblances avec la goutte. — Doctrine de l'identité : silence des médecins de l'antiquité à cet égard. — Nécessité d'entreprendre l'étude préalable de la goutte avant celle du rhumatisme chronique. — Diathèse goutteuse : ses caractères généraux. — Goutte régulière, irrégulière : goutte aiguë, goutte chronique. — Hématologie pathologique de cette affection. — Les tophus de la goutte sont composés d'urate de soude. — L'acide urique existe à l'état normal dans le sang. — Il se trouve en excès dans le sang des goutteux. — Procédé du fil. — L'acide urique n'existe pas en excès dans le sang des rhumatisants. — La goutte n'est pas la seule maladie qui coïncide avec cette altération. — Modifications accessoires dans la composition du sang, chez les goutteux. — État des urines dans la goutte aigüe, pendant l'accès et dans l'intervalle des accès : dans la goutte chronique.

Messieurs,

Nous venons d'étudier, dans les deux séances précédentes, les caractères généraux que présentent les maladies dans l'âge sénile ; aujourd'hui, je me propose d'appeler votre attention sur l'une des affections chroniques qui se rencontrent le plus communément dans cet hospice.

Il s'agit du *rhumatisme articulaire chronique,* qui constitue, à coup sûr, l'une des infirmités les plus ordinaires du sexe féminin, au moins dans la classe pauvre ; nous la trouvons en effet dans la proportion de 8 p. 100 parmi les femmes infirmes de la Salpêtrière.

Il me semble donc que cette question mérite, au point de

vue pratique, de fixer votre attention; d'autant plus que l'histoire pathologique de cette maladie présente bien des difficultés à résoudre, bien des points à éclaircir. Pendant longtemps, en effet, cette étude, en apparence ingrate, a été négligée ; et malgré toute l'importance de quelques travaux récents, il nous reste, à cet égard, bien des progrès à réaliser. Or, ce sont les observateurs placés dans un hospice comme celui de la Salpêtrière qui seuls peuvent entreprendre un semblable travail ; il est indispensable, en effet, pour remplir ce but, d'avoir sous les yeux un grand nombre de malades, afin de mieux pouvoir comparer entre eux les types si divers que peut affecter le rhumatisme chronique.

Mais, au seuil même de la question, une difficulté nous arrête. Si le rhumatisme et la goutte, envisagés d'une manière générale, se touchent par bien des côtés, et semblent offrir, à bien des égards, une profonde analogie, il faut convenir que c'est surtout dans la forme chronique de ces deux affections que la ressemblance devient frappante, et peut embarrasser l'observateur.

Nous sommes donc amenés, presque malgré nous, à toucher une question de doctrine, et à nous demander s'il faut confondre dans une description commune ces deux maladies ou établir entre elles une distinction radicale.

On sait que les grands médecins de l'antiquité s'étaient prononcés en faveur de la première de ces deux opinions; ou pour parler plus exactement, ils ne paraissent jamais s'être doutés qu'il y eût là un problème à résoudre. Sous le nom d'*arthritis* ou de maladie articulaire (*articulorum passio*), ils nous ont laissé la description d'une maladie dans laquelle nous retrouvons les caractères tantôt de la goutte, tantôt du rhumatisme; et la tradition antique s'est maintenue à travers les siècles, jusqu'à l'époque où Baillou détourna le mot de *rhumatisme* de son acception primitive, pour l'appliquer à l'ensemble symptomatique que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu*. Ce fut un peu plus tard que le rhumatisme articulaire chronique acquit, à son tour, une autonomie longtemps contestée.

Mais la distinction établie par Baillou, qui n'a jamais obtenu

l'assentiment unanime, est aujourd'hui vivement combattue par d'éminents observateurs; et, bien que la plupart des médecins reconnaissent une profonde différence entre la goutte et le rhumatisme, la doctrine de l'identité a trouvé parmi nos contemporains des défenseurs dont le nom fait autorité dans la science.

Ces dissentiments, messieurs, sont fondés en grande partie sur la nature même des choses. Plus d'une fois vous serez appelés à reconnaître, au lit du malade, combien il est difficile de distinguer la goutte du rhumatisme, surtout dans leurs formes chroniques : et le nom de *rhumatisme goutteux,* qu'on applique souvent à ces cas obscurs qui sont placés sur la limite des deux affections, semble renfermer implicitement un aveu d'impuissance.

Et cependant, messieurs, nous sommes profondément convaincu que les mots de *goutte* et de *rhumatisme* répondent à deux types morbides essentiellement distincts, et qui ne doivent pas être confondus. C'est ce que nous espérons vous démontrer en étudiant successivement ces deux maladies, pour les rapprocher ensuite l'une de l'autre, et les comparer entre elles. Peut-être les verrons-nous se réunir sur le terrain de l'étiologie ; c'est là un point sur lequel nous reviendrons plus tard ; mais, une fois constituées, elles suivent une marche parallèle, sans jamais se rencontrer. Ce sont, au dire d'un éminent pathologiste, deux branches issues d'un même tronc. Nous acceptons provisoirement cette ingénieuse comparaison, dont l'exactitude n'est pas encore bien démontrée ; mais qu'il nous soit au moins permis de faire observer, qu'une fois détachés du tronc commun, ces deux rameaux portent des fruits bien différents.

Nous commencerons cette étude, messieurs, par l'histoire de la goutte. Grâce aux travaux récents dont elle a été l'objet, cette affection nous est mieux connue que le rhumatisme, à beaucoup d'égards; d'ailleurs, nous la considérons à quelques points de vue comme un type des affections constitutionnelles, comme une maladie modèle. En effet, par des circonstances malheureusement trop exceptionnelles en médecine, nous connaissons ici une *matière morbifique,* dont la présence donne lieu à bien des phénomènes divers : nous possédons un fil con-

ducteur pour nous guider à travers ce labyrinthe, et nous pouvons suivre, jusqu'à un certain point, l'enchaînement logique des symptômes qui se déroulent successivement sous cette influence, pendant un long espace de temps. Nous sommes loin de prétendre que la goutte nous soit aujourd'hui connue dans son essence intime; les causes premières, ici comme ailleurs, se dérobent à nos investigations, et nous pouvons seulement nous flatter d'avoir saisi l'un des anneaux les plus importants de la chaîne : nous avons appris à connaître un vice des humeurs, qui tient sous sa dépendance les principaux phénomènes qui se présentent à notre observation, dans le cours de cette maladie. Nous espérons donc, messieurs, que l'abondance des détails dans lesquels nous allons entrer ne fatiguera point votre attention bienveillante. Car, lorsqu'on est en présence d'une de ces affections qui offrent à nos recherches une base matérielle, la goutte, la syphilis, ou l'intoxication saturnine, il faut creuser le sujet jusqu'au fond; c'est ainsi, du moins, qu'on peut espérer de dissiper, en partie, l'obscurité qui règne encore sur tant d'autres points de la médecine.

Un mot d'abord sur les caractères généraux de la diathèse que nous allons étudier.

La goutte est une affection chronique et constitutionnelle, le plus souvent héréditaire, et toujours liée à un état dyscrasique particulier; en effet, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang constitue un des principaux caractères de la maladie. Il est incontestable que la plupart des manifestations morbides, qui donnent à la goutte sa physionomie particulière, relèvent de cette condition spéciale; c'est ce qui a lieu, par exemple, du côté des articulations malades.

Vous savez en effet, messieurs, qu'au point de vue anatomique, les arthropathies goutteuses sont caractérisées par des dépôts d'urate de soude, soit à l'intérieur des jointures, soit dans les parties voisines.

Mais indépendamment de ces affections articulaires, et de cet état particulier du sang, la goutte peut donner lieu à des affections viscérales nombreuses et variées, tantôt organiques, tantôt purement fonctionnelles. Il y a même lieu de croire que dans quelques cas, rares d'ailleurs, la diathèse se borne à pro-

duire, pendant toute l'évolution de la maladie, des troubles intérieurs de cette espèce, sans jamais provoquer ces manifestations extérieures sur lesquelles nous sommes habitués à compter.

C'est là, messieurs, ce que les anciens ont appelé la goutte *irrégulière,* par opposition à la goutte *régulière,* qui répond au type classique de la maladie. Cependant, même ici, nous rencontrons des affections viscérales ; tantôt elles se manifestent brusquement dans le cours des accès (*goutte rétrocédée, remontée*), ou dans leur intervalle (*goutte mal placée*) ; tantôt, au contraire, c'est par un développement lent, progressif, et pour ainsi dire latent, que se forment ces lésions organiques profondes, qu'on rencontre si souvent chez les goutteux (néphrite albumineuse, cœur graisseux).

Ainsi, messieurs, toute cette vieille nomenclature, hérissée de termes bizarres, que les anciens appliquaient à la goutte, est fondée en réalité sur l'observation clinique ; nous retrouvons dans l'étude rigoureuse des faits, la goutte franche, régulière, et la goutte irrégulière, larvée, rétrocédée, remontée, mal placée, etc. Il serait utile sans doute de réformer ce langage, qui a beaucoup vieilli ; mais nous ne nous sentons pas encore en mesure de le faire, et nous continuerons à nous servir des termes usités par les anciens, tout en nous réservant d'en préciser le sens.

C'est ainsi, messieurs, que vous nous entendrez parler de *goutte aiguë* et de goutte *chronique*. Or, la goutte est une affection essentiellement chronique, et qui ne peut jamais être aiguë ; cependant ces deux termes correspondent aux deux phases principales de la maladie.

Ainsi, le goutteux éprouvera d'abord des accès articulaires, ayant les allures d'une affection aiguë, et dont les retours sont plus ou moins régulièrement périodiques ; ils peuvent se limiter à un petit nombre d'articulations, et plus spécialement au gros orteil ; c'est alors la goutte aiguë *partielle*. Dans la goutte aiguë *généralisée,* qui offre une grande ressemblance avec le rhumatisme, toutes les articulations peuvent être prises, même les grandes ; on la voit souvent, par exemple, se porter à la fois sur les genoux, les coudes ou les poignets.

Dans l'intervalle des accès, il peut se manifester d'autres affections, placées sous la dépendance de la diathèse goutteuse; telle est, par exemple, cette dyspepsie qui tourmente si souvent les goutteux; telle est aussi la gravelle, dont les apparitions, chez certains malades, alternent avec celles de la goutte.

Il se produit assez fréquemment, dans le cours d'un accès de goutte aiguë, des troubles fonctionnels qu'on peut attribuer à la rétrocession de la maladie ; mais les affections viscérales liées à des lésions matérielles appréciables sont au contraire assez rares.

La goutte chronique, qui peut survenir d'emblée, ne vient en général qu'à la suite de plusieurs accès de goutte aiguë. Le malade, qui jouissait autrefois de longs intervalles de repos, voit les accès se multiplier dans le cours de l'année et se rapprocher de plus en plus; ils augmentent en nombre sans rien perdre de leur durée; ils finissent enfin par se toucher, par se superposer; ils deviennent en quelque sorte *subintrants*, pour nous servir d'un terme emprunté à l'histoire des fièvres paludéennes; enfin, le malade est en proie à des douleurs presque continues, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation.

A ces symptômes permanents correspondent des lésions permanentes, d'abord du côté des jointures, puis dans les organes intérieurs; c'est dans la goutte chronique qu'on trouve surtout ces affections viscérales, profondes, qui sont en général la cause déterminante de la mort. Au reste, quand la maladie se prolonge, on voit à la fin survenir cet état cachectique qui termine volontiers toutes les grandes maladies constitutionnelles; c'est alors que se développent les hydropisies, l'anémie et le marasme; c'est alors que le malade tombe dans un état d'atonie presque complète et que la nature ne semble plus répondre aux moyens thérapeutiques qu'on veut opposer aux progrès de la maladie.

Après avoir formulé ces notions préliminaires, nous allons aborder directement l'histoire de la goutte, en commençant par l'étude des altérations anatomiques qui en sont le cortége obligé; et comme dans cette affection générale l'état du sang semble dominer toute la situation, nous allons tout d'abord attirer votre attention sur ce point capital.

Hématologie pathologique de la goutte.

Depuis l'époque où Scheele découvrit l'acide lithique, que nous appelons l'acide urique aujourd'hui, beaucoup d'auteurs ont supposé que dans le cours de la goutte ce principe pouvait se développer dans les liquides de l'économie. Wollaston fut le premier à démontrer que les tophus de la goutte étaient composés d'urates alcalins; depuis lors, Forbes-Murray, Holland, en Angleterre, Jahn en Allemagne, MM. Rayer et Cruveilhier en France, ont émis l'opinion que le sang des goutteux devait contenir de l'acide urique. Mais c'est à Garrod (1) que revient l'honneur d'en avoir fourni la démonstration positive (1848).

A l'état normal, il existe des traces d'acide urique dans le sang ; mais, pendant l'accès de goutte, le sang peut en contenir de 0gr,05 à 0gr,17 sur 1,000 grammes. ($\frac{1}{20,000}$ à $\frac{1}{6,000}$). Mais pour constater cette proportion, il faut se livrer à des opérations chimiques très-délicates, qui ne sont pas du domaine de la clinique.

Il est un procédé plus simple et d'une application plus facile, qui, sans indiquer d'une manière précise la quantité d'acide urique contenue dans le sang, permet d'en constater la présence. On dépose 5 grammes environ de sérum dans un verre de pendule (et non dans un verre de montre, dont la courbure est trop brusque) ; on y ajoute quelques gouttes d'acide acétique et on y laisse tomber un fil. On laisse reposer le liquide dans un lieu sec pendant trente-six ou quarante-huit heures ; et l'on peut alors constater à l'aide du microscope, que des cristaux rhomboédriques se sont implantés sur le fil immergé dans le liquide. Ces cristaux sont composés d'acide urique.

Pour obtenir ce résultat, il faut user de certaines précautions. Il faut d'abord que le sérum soit frais; car la présence des matières albuminoïdes y développe une sorte de fermentation ; l'acide urique se décompose alors en acide oxalique, en urée et en allantoïne, comme s'il était mis en présence de l'oxyde puce de plomb.

(1) *Medico-Chirurgical transactions.* 1848.

Il faut éviter aussi de trop dessécher le sérum, car il se forme alors des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, sous forme de végétations très-élégantes. Mais comme ce sel est assez soluble, il suffit d'ajouter un peu d'eau à la préparation pour le fondre ; on voit alors apparaître ces masses rhomboédriques, qui sont entièrement composées d'acide urique.

Ce procédé, qui n'est pas assez sensible pour indiquer les traces d'acide urique qui existent à l'état normal, suffit amplement aux besoins de la pratique ; il décèle en effet la présence d'*un soixante-cinq-millième* d'acide urique dans le sang. (Garrod.)

Lorsqu'on n'a pas de sang à sa disposition, on peut le remplacer par la sérosité d'un vésicatoire, qui donnera les mêmes réactions, pourvu qu'on ait eu soin de ne pas appliquer ce révulsif sur un point envahi par l'inflammation goutteuse ; car tout travail phlegmasique a pour effet de faire disparaître l'acide urique.

L'importance clinique de ce procédé est aisée à comprendre : c'est, dans bien des cas, un moyen de diagnostic excellent. Il permet aussi de constater dans quelles circonstances se produit un excès d'acide urique dans le sang. Ce phénomène existe d'une manière permanente dans les cas de goutte chronique ; mais il augmente d'intensité avant les accès, pour retomber ensuite au-dessous du taux primitif. Dans la goutte aiguë, il s'efface dans l'intervalle des attaques, au moins à l'origine de la maladie (Garrod) (1) ; il se manifeste de nouveau quelque temps avant l'explosion de l'accès. Enfin, dans les cas de goutte ab-articulaire, on voit se manifester des accidents variés, qui paraissent liés aux mêmes conditions ; car l'analyse révèle la présence de l'acide urique dans le sang.

Par contre, le rhumatisme articulaire aigu (Garrod), ou chronique (Charcot), ne sont jamais liés à cette dyscrasie particulière ; ce serait donc là un utile élément de diagnostic dans les cas douteux, car il suffirait alors d'appliquer un vésicatoire au malade, ou de lui tirer quelques grammes de sang, pour s'assurer si c'est à la goutte ou bien au rhumatisme que se rattachent les phénomènes observés.

(1) Voyez Reynolds, *A systemof medicine*. Londres, 1866. Art. *Gout*.

Toutefois il ne faudrait pas considérer cet excès d'acide urique comme un signe pathognomonique de la diathèse goutteuse ; on peut aussi le constater dans la maladie de Bright et l'intoxication saturnine. Il est cependant probable que cette condition spéciale constitue une prédisposition à la goutte, c'est du moins ce qui semblerait résulter de la fréquence de cette affection chez les ouvriers en plomb de Londres (Garrod).

La présence de l'acide urique dans les *humeurs* du goutteux se révèle aussi par la composition de divers liquides, soit normaux, soit pathologiques. Je l'ai trouvé dans le liquide céphalo-rachidien ; Garrod l'a rencontré dans la sérosité épanchée dans la plèvre ou le péricarde. On ne sait pas au juste s'il existe dans les sécrétions intestinales ; mais on en trouve dans le liquide des pustules de l'eczéma (Golding Bird) et dans la poussière blanche qui se forme quelquefois sur la peau des goutteux ; elle se compose surtout d'urate de soude (Petit, O. Henry) (1). Dans tous les cas, il est certain que les sueurs, spontanées ou provoquées, n'en renferment aucune trace (Garrod, De Martini, Ubaldini) (2).

Il nous reste à nous demander si, dans la goutte, le sang ne présente pas d'autres altérations dans sa composition chimique. Mais cette partie de la question est encore assez obscure.

Il paraît établi cependant :

1° Que la proportion des globules se maintient dans la goutte aiguë à l'état normal, contraste évident avec l'anémie rhumatismale ; tandis que dans la goutte chronique, il se produit, à la longue, une diminution des globules : c'est l'anémie goutteuse ;

2° Que la fibrine subit une augmentation dans la goutte aiguë ; du moins, les saignées sont couenneuses ;

3° Que l'albumine du sang diminue dans la goutte chronique, s'il existe une affection des reins : en pareil cas, on rencontre un excès d'urée ;

4° Que l'alcalinité du sang est toujours diminuée, ce qui semble favoriser la production des dépôts tophacés ;

(1) *Journal de pharmacie*. Octobre 1841.
(2) *Union médicale*. Avril 1860, n° 40, page 24.

5° Enfin, que le sang renferme quelquefois des traces d'acide oxalique.

Comme complément de cette étude, nous devons examiner l'état des urines dans la goutte ; il s'agit de savoir si l'acide urique s'y trouve en plus grande proportion que de coutume, comme on l'a prétendu, ou s'il est au contraire en plus faible quantité, ainsi que les travaux modernes semblent le démontrer.

Pour bien résoudre la question, il ne s'agit point d'apprécier la quantité proportionnelle d'acide contenue dans un échantillon d'urine, mais de constater la quantité totale d'acide urique éliminée par les reins dans l'espace des vingt-quatre heures, et cela non-seulement pendant un jour, mais pendant plusieurs jours; car l'excrétion de l'acide urique par les reins est intermittente.

Il est donc indispensable de recourir ici à une analyse méthodique, et l'on doit se rappeler que la présence d'un acide libre dans l'urine, ou le peu d'abondance de la partie aqueuse de ce liquide, suffisent pour provoquer la formation de ces sédiments, auxquels on attache, en général, une importance exagérée.

C'est après avoir tenu compte de toutes les causes d'erreur, que Garrod est arrivé aux résultats suivants :

Dans la goutte aiguë, pendant l'accès, les urines sont rares et foncées en couleur, mais la quantité d'acide urique excrétée dans les vingt-quatre heures est presque toujours moins considérable qu'à l'état normal (0g,25 au lieu de 0g,50). Il y a donc diminution dans l'excrétion de ce produit, coïncidant avec une augmentation de sa proportion dans le sang.

Dans l'intervalle des accès, les urines n'ont pas été examinées; cependant nous ferons observer que la gravelle est fréquente, ainsi que les dépôts cristallisés d'acide urique, formés avant la miction (Rayer) ; mais l'existence de ce phénomène ne suffit pas pour démontrer qu'il y ait un excès réel d'acide urique, soit dans le sang, soit dans l'excrétion urinaire.

Dans la goutte chronique, la tendance à la diminution s'accuse de plus en plus. Pendant les accès, les urines sont pâles et abondantes; il ne s'y forme pas de dépôts, par le refroidisse-

ment, aussi longtemps que la maladie est apyrétique ; on n'y constate que des traces d'acide urique. Mais, de temps en temps, il se produit des *décharges* pendant lesquelles l'urine renferme une quantité plus considérable de ce produit.

Dans l'intervalle des accès, ces caractères persistent ; souvent on observe de l'albuminurie, et l'urine contient quelquefois des cylindres fibrineux.

En résumé, messieurs, il est évident que sous l'empire de la diathèse goutteuse, il existe une surabondance d'urate de soude, dans le sang et les humeurs, pour parler le langage de l'ancienne médecine ; c'est aussi l'urate de soude qui constitue les dépôts articulaires qu'on a de tout temps signalés chez les goutteux ; mais cet excès d'acide urique ne se traduit pas par une augmentation de l'excrétion rénale ; il semble coïncider, au contraire, avec un défaut d'élimination.

QUATRIÈME LEÇON

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Altérations locales de la goutte. — État des articulations. Cartilage diarthrodial. — Les dépôts d'urate de soude occupent de préférence les tissus privés de vaisseaux. — État de la synoviale et des ligaments. — Tophus. — Leur composition. — Phénomènes inflammatoires. — Arthrite sèche. — Ankylose. — Lieu d'élection de la goutte : articulations qu'elle peut envahir. — Concrétions tophacées péri-articulaires. — Concrétions dans l'épaisseur du derme. — Tophus de l'oreille externe. — Énumération des points principaux où des tophus peuvent se former.

Messieurs,

Dans la dernière conférence, nous avons vu qu'à toutes les périodes de son évolution, la goutte coïncidait avec un excès d'acide urique dans le sang.

Nous allons aujourd'hui vous montrer que les altérations locales de cette maladie se rattachent, pour la plupart, aux conséquences directes de cette altération générale, et que les dépôts qui se rencontrent au sein des organes ou des tissus sont presque toujours formés d'urate de soude.

Les altérations sur lesquelles nous allons appeler votre attention sont depuis longtemps connues. Depuis longtemps on savait que, chez les goutteux, des *tophus*, des *dépôts* crayeux se produisaient autour des jointures; mais on regardait ces faits comme exceptionnels ; on les rattachait aux cas les plus invétérés et les plus graves. Il appartenait à Garrod de montrer que *le moindre accès de goutte* laisse une empreinte indélébile sur

les tissus envahis, qui sont frappés, pour toujours, du cachet de la maladie.

Commençons par étudier ce qui se passe dans les articulations malades : nous y verrons la goutte se montrer avec des caractères anatomiques constants et vraiment caractéristiques.

I. Dès la première attaque, des dépôts d'urate de soude se forment dans le cartilage diarthrodial (1) : ils en occupent la partie la plus superficielle et sont logés, soit dans l'intervalle des cellules, soit dans leur intérieur même, ainsi que nous l'avons constaté, M. Cornil et moi. Ils sont en général situés vers le centre de cette surface libre, aussi loin que possible des insertions de la synoviale, qui, comme on le sait, s'arrête au pourtour du cartilage d'encroûtement.

Vous comprendrez sans peine le motif de cette élection singulière. Les points accessibles à la circulation sont les moins exposés à la formation de ces dépôts, qui occupent de préférence les tissus privés de vaisseaux; or, la synoviale et l'os possèdent une structure éminemment vasculaire; aussi les concrétions goutteuses se forment-elles à la surface du cartilage, pour s'éloigner de l'os ; et au centre même de cette surface, pour s'éloigner de la synoviale.

A une période plus avancée de la maladie, quand l'état chronique a succédé aux accès aigus, la synoviale elle-même se laisse envahir : ce sont les appendices des franges de cette membrane, moins riches en vaisseaux, qui subissent les premières atteintes; plus tard, la synoviale elle-même présente des incrustations. C'est alors dans les cellules épithéliales que se forment les dépôts, d'après M. le professeur Rouget ; aussi, la boue blanchâtre qu'on rencontre parfois dans les articulations goutteuses n'est que de l'urate de soude, provenant de la desquamation épithéliale.

Nous savons enfin que les ligaments eux-mêmes participent quelquefois à cette incrustation. Mais ce n'est point encore là que s'arrête le processus pathologique ; il peut aller plus loin et envahir les parties étrangères à l'articulation ; les tendons,

(1) Garrod. *On Gout,* p. 211. Londres 1863.

les bourses synoviales peuvent en devenir le siége ; et lorsque les concrétions se sont développées dans le tissu cellulaire voisin, elles prennent le nom de *tophus*. On sait qu'elles acquièrent parfois des dimensions considérables. Mais ces lésions extra-articulaires, qui correspondent à un degré plus avancé de saturation, sont toujours consécutives à l'altération du cartilage diarthrodial, qui peut exister seule, mais qui ne saurait jamais manquer, lorsque des dépôts uriques ont envahi le pourtour de l'articulation. Nous ne connaissons, du moins, aucun fait qui fasse exception à cette règle.

Voyons maintenant quelle est la composition de la matière qui constitue ces dépôts. Examinée à l'œil nu, elle paraît amorphe et ressemble à du plâtre de Paris; mais vue au microscope, elle paraît entièrement formée de cristaux aciculaires; il est vrai que l'on trouve parfois dans le cartilage affecté des amas disséminés de matière amorphe; mais Garrod prétend qu'à l'aide du polariscope, on peut constater que ces agglomérations elles-mêmes ont une structure cristalline.

Lorsqu'on fait intervenir l'acide acétique, il se produit des cristaux rhomboédriques d'acide urique. C'est à l'aide de ce réactif qu'on peut démontrer la présence des dépôts à l'intérieur des cellules du cartilage. Mais on possède d'autres moyens de déterminer la composition chimique de ces incrustations. Si l'on traite le cartilage affecté d'abord par l'eau froide, puis par l'alcool, puis par l'eau chaude, il devient parfaitement transparent ; et les réactifs qui ont servi à ce lavage laissent déposer, par évaporation, des cristaux d'urate de soude pur; en effet, ces cristaux fournissent par incinération du carbonate de soude, et, traités par l'acide azotique bouillant, puis par l'ammoniaque, ils donnent naissance à du purpurate d'ammoniaque, ou murexide, dont la couleur est si caractéristique.

N'insistons pas davantage sur la partie chimique de la question : contentons-nous de faire observer que le cartilage, ainsi débarrassé de ses incrustations, offre une structure parfaitement normale, et ne présente aucune altération visible soit au microscope, soit à l'œil nu. Telle est, du moins, la règle générale.

Quant au liquide souvent boueux que renferme parfois la cavité articulaire, il offre assez souvent une réaction acide, et

présente, au microscope, des débris épithéliaux et des cristaux aciculaires.

II. Signalons maintenant d'autres lésions, qui, pour n'être pas constantes, n'en méritent pas moins une description détaillée.

Lorsqu'on ouvre une articulation goutteuse à une époque voisine de l'accès, on trouve presque toujours la synoviale rouge, injectée, vascularisée ; ces phénomènes ne vont cependant jamais jusqu'à la suppuration ; mais on trouve souvent un excès de liquide dans la cavité articulaire.

Dans les cas de goutte invétérée, on peut rencontrer sur le point malade toutes les lésions de l'arthrite sèche ; l'usure des cartilages, les ulcérations consécutives, les bourrelets osseux, ont été signalés par divers observateurs, et j'en ai vu moi-même quelques exemples ; mais ce sont là des faits exceptionnels dont la nature est encore mal connue, et qui mériteraient une étude attentive.

Faut-il voir dans ces cas singuliers une sorte de transition entre la goutte et le rhumatisme ? Seraient-ils le résultat d'une sorte de combinaison entre les deux diathèses? ou bien ne s'agit-il que d'une simple complication?

C'est là une question dont la solution nous paraît devoir être ajournée.

Enfin l'ankylose peut résulter des altérations que nous venons de décrire : elle se réduit quelquefois à une simple rigidité, qui résulte de l'incrustation des ligaments ; mais on rencontre aussi de véritables ankyloses osseuses, ainsi que l'ont observé Garrod et M. Ranvier ; et cela, dès le premier accès, comme l'ont signalé Todd et M. le professeur Trousseau (1).

III. La goutte, on le sait depuis la plus haute antiquité, ne siége pas indistinctement sur toutes les jointures. C'est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui jouit du fâcheux privilége d'en attirer les manifestations les plus fré-

(1) Todd. *Practical remarks on Gout*. Londres 1843, p. 45. — Trousseau. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 328.

quentes ; viennent ensuite les doigts de la main : puis, à une grande distance, les genoux, les coudes ; la hanche et l'épaule sont habituellement respectées.

On voit cependant quelquefois le gros orteil demeurer à l'abri de la goutte, tandis que d'autres articulations sont envahies ; et ce fait est d'une grande importance pratique ; il permet de comprendre pourquoi la goutte généralisée aiguë présente quelquefois une si grande ressemblance avec le rhumatisme articulaire aigu ; et l'on peut s'expliquer ainsi comment certains observateurs ont été amenés à les confondre. Il est évident, par exemple, qu'un accès de goutte aiguë, occupant simultanément les genoux et les poignets, pourra être difficile à distinguer, au lit du malade, d'une affection purement rhumatismale.

Parmi les cas rares et exceptionnels on peut citer ceux où la goutte se porte sur la colonne vertébrale ; sur l'articulation temporo-maxillaire (Ure) ; sur les cartilages aryténoïdes (Garrod) ; enfin sur les osselets de l'ouïe (Harvey) : il en résulte un nouveau genre de surdité.

IV. Nous déduirons de cette étude nécroscopique un certain nombre de considérations, dont l'importance, au point de vue clinique, ne saurait être contestée :

1° Remarquons d'abord que l'incrustation des cartilages est inséparable de la goutte articulaire, et paraît exister dès le premier accès.

2° Chez un sujet goutteux, les jointures qui ont été malades sont les seules qui présentent cette lésion du cartilage ; on ne la trouve quelquefois que dans une seule articulation.

3° L'incrustation d'urate de soude persiste en dehors des accès ; dans leur intervalle, elle peut ne se révéler à l'extérieur par aucune déformation appréciable.

4° Cette lésion est propre à la goutte, et ne se rencontre jamais dans le rhumatisme articulaire, soit aigu, soit chronique.

Il resterait à se demander quel est le rapport qui existe entre l'accès de goutte et la formation d'un dépôt. Ce dernier phénomène est-il la cause ou la conséquence des accidents qui

l'accompagnent? Question difficile à résoudre, et que nous discuterons plus loin.

V. Nous avons vu qu'à l'extérieur des articulations malades, il se formait des dépôts d'urate de soude. On en rencontre : 1° dans les tendons, et plus particulièrement dans le tendon d'Achille ; 2° sur le périoste, mais jamais dans le tissu osseux ; 3° dans les bourses séreuses (olécrânienne, prérotulienne) ; enfin, 4° dans le tissu cellulaire sous-cutané ; 5° dans l'épaisseur même de la peau. Ces deux derniers points méritent une attention spéciale.

Les dépôts sous-cutanés, qui se forment au voisinage des jointures, constituent une partie importante de la symptomatologie de la goutte chronique, car leur présence se révèle souvent pendant la vie. On les connaît sous le nom de *tophus,* ou de *concrétions tophacées,* expression dont on a souvent abusé ; elle s'applique exclusivement aux amas périarticulaires d'urate de soude, et ne doit jamais être employée pour désigner les tumeurs osseuses du rhumatisme articulaire chronique.

Ces masses crayeuses, à la première période de leur évolution, sont d'une consistance molle et pâteuse ; plus tard, elles se durcissent, et acquièrent une certaine solidité. Au point de vue chimique, elles se composent d'urate de soude, mêlé d'urate et de phosphate de chaux. Elles présentent, au microscope, de fines aiguilles cristallisées.

Elles siégent de préférence aux mains, et occupent le côté de l'extension ; on en trouve également autour du gros orteil, et sur d'autres points. Ce sont des tumeurs ovoïdes, bosselées, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, qui peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon ; elles sont placées au voisinage des jointures, sans reposer exactement sur elles ; mobiles latéralement, elles ne reproduisent pas exactement la forme et les contours des têtes osseuses qui leur sont juxtaposées. Elles exercent sur les jointures une pression latérale, qui ne les déforme pas toujours. Elles n'offrent aucune symétrie dans leur distribution. La peau qui les recouvre est luisante, quelquefois d'un blanc mat ; par transparence on peut voir les dépôts sous-jacents.

Ces divers caractères permettent de distinguer les tophus des déformations caractéristiques du rhumatisme noueux, que nous étudierons plus tard. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il existe quelquefois des cas difficiles dans lesquels il se manifeste une déviation angulaire des doigts, analogue à celle du rhumatisme chronique; la seule considération des déformations articulaires ne suffit pas alors pour établir le diagnostic, s'il n'existe point de tophus extérieurs. Il faut alors s'appuyer sur l'ensemble des phénomènes généraux ou locaux qui peuvent caractériser la diathèse goutteuse; il peut même se rencontrer des cas où il sera utile d'avoir recours à l'étude chimique du sang, lorsqu'on veut arriver à une précision absolue dans le diagnostic.

VI. Les concrétions qui se forment dans l'épaisseur même du derme offrent, au point de vue pratique, un intérêt spécial.

Au premier rang, se placent ces concrétions de l'oreille externe signalées par Ideler, Scudamore, et M. le professeur Cruveilhier ; Garrod a su montrer tout le parti qu'on en pouvait tirer, sous le rapport clinique.

Ces petits dépôts siégent en général sur le rebord de l'hélix ; mais ils peuvent occuper l'anthélix, ou la face interne du pavillon ; ils traversent trois périodes dans leur évolution ; d'abord mous, ils se durcissent pour former de petites masses blanchâtres ; ils peuvent enfin tomber, en laissant derrière eux une petite cicatrice, dont on pourra constater l'existence, quand le tophus lui-même a disparu.

Sur 37 cas, Garrod a rencontré 17 fois des tophus extérieurs ; 7 fois sur l'oreille seulement ; 8 fois sur l'oreille et près des jointures ; une seule fois au niveau d'une articulation, sans coïncidence d'un dépôt tophacé de l'oreille.

Ces indices accusateurs se révèlent quelquefois de très-bonne heure ; j'ai pu, chez un dyspeptique, prédire à l'avance l'explosion de la goutte, grâce à la présence d'un tophus de l'oreille ; cependant jamais le malade n'avait eu d'accidents articulaires à l'époque où il me consulta. Garrod a vu ces concrétions se former chez un de ses malades, cinq ans avant

l'apparition d'aucun symptôme du côté des jointures (1). On comprend par là quelle est leur importance au point de vue du diagnostic.

A défaut des concrétions de l'oreille externe, on examinera :

1° Les paupières ;

2° Les ailes du nez ;

3° Les joues ;

4° La paume des mains ;

5° Les corps caverneux.

Sur tous ces points, on a vu se montrer des dépôts cutanés, identiques à ceux que nous venons de décrire.

Il nous reste maintenant à parler de l'anatomie pathologique de la goutte viscérale. Nous consacrerons à cette étude notre prochaine conférence.

(1) Ces faits exceptionnels ne sauraient infirmer la règle générale. Les accidents articulaires précèdent presque toujours la formation de ces dépôts extérieurs.

CINQUIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

SOMMAIRE. — Goutte remontée; *lésions fonctionnelles* de la goutte. — Elles se rattachaient, dans la plupart des cas où l'autopsie a pu être pratiquée, à des altérations matérielles. — Lésions organiques qui se rencontrent le plus souvent dans les viscères, chez les goutteux. — Dégénérescence graisseuse du cœur. — Athéromes de l'aorte. — Lésions bronchiques. — Néphrite goutteuse. — Elle comprend deux espèces bien distinctes. — Goutte du rein. — Rein goutteux des Anglais : lésions qui correspondent à cette désignation. — Dépôts d'urate de soude. — Maladie de Bright. — Néphrite interstitielle.

Altérations analogues à celles de la goutte, chez les animaux. — N'existent point chez les mammifères. — Se rencontrent chez certains oiseaux. — Lésions du même genre chez les reptiles. — Expériences de Zalesky. — Conséquences de la ligature des uretères chez divers animaux.

Messieurs,

Si la goutte était une affection plus commune dans nos hôpitaux, il est probable que nous connaîtrions mieux l'anatomie pathologique des lésions viscérales qui peuvent résulter de cette maladie. Mais, comme vous le savez, l'occasion de faire l'autopsie d'un goutteux se présente rarement en France; les auteurs anglais sont mieux partagés sous ce rapport, et ils nous ont fourni quelques détails intéressants à ce sujet. Cependant, d'une manière générale, on peut dire que la question est peu connue, au moins sous le rapport des lésions anatomiques. La néphrite goutteuse fait seule exception à cette règle; aussi l'étudierons-nous avec un soin particulier, après avoir rapidement esquissé l'état de nos connaissances, pour ce qui touche aux autres manifestations viscérales de la goutte.

I. Nous aurons d'abord à nous occuper de ces modifications soudaines dans le cours de la goutte, qui ont reçu le nom de métastases ou de rétrocessions.

Il est évident qu'en pareil cas, on doit supposer au premier abord qu'il s'agit de lésions tout à fait superficielles, surtout lorsque ces accidents n'ont point eu une issue funeste. Il ne semble pas probable que l'organe malade soit le siége d'une altération profonde, et l'on serait plutôt disposé à faire rentrer les troubles de cette espèce dans le cadre des *lésions fonctionnelles.* Mais ici le contrôle de l'anatomie pathologique fait presque complétement défaut, en raison même de la facilité avec laquelle ces accidents se dissipent dans la majorité des cas.

Cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi : la mort survient quelquefois, et l'on peut être appelé à pratiquer l'autopsie : souvent alors on a constaté des altérations organiques; nous possédons à cet égard quelques observations dignes de foi. Certains de ces faits se rattachent aux accidents gastriques de la goutte; ils appartiennent à Dietrich, Perry et Budd. Les malades ont succombé avec les symptômes classiques de la goutte remontée à l'estomac, et l'on a constaté l'existence d'un gonflement œdémateux du tissu cellulaire sous-muqueux de cet organe et des altérations plus ou moins profondes de la membrane muqueuse elle-même.

Dans d'autres cas, les malades ayant rapidement succombé dans le cours d'un accès de goutte, on a rencontré chez eux les lésions ordinaires de l'hémorrhagie cérébrale, — quelquefois même des ruptures du cœur.

S'il était permis d'en juger d'après ces exemples, on serait porté à croire que, même dans les cas où des troubles fonctionnels se manifestent à l'occasion de la goutte, ils correspondent à des altérations organiques moins superficielles qu'on ne le suppose en général.

Mais il est d'autres lésions qui paraissent se rattacher à cette affection et qu'on a rencontrées chez des sujets atteints de goutte soit aiguë, soit chronique, lorsqu'une affection intermittente ou les progrès de la maladie avaient déterminé la mort. Nous allons les passer rapidement en revue.

A. Les parois musculaires du cœur sont souvent affectées de dégénérescence graisseuse. S. Edwards, Lobstein, et quelques autres observateurs ont trouvé de l'urate de soude dans des concrétions valvulaires; mais l'exactitude de ce fait est contestée par Garrod.

B. L'aorte est souvent le siége d'altérations athéromateuses; en outre, Bramson, Bence Jones, et Landerer, ont rencontré dans ses parois de l'urate de soude.

C. La présence de ce produit a été signalée dans les parois des ramifications bronchiques, par Bence Jones.

D. Jusqu'ici, aucune altération spéciale n'a été constatée soit dans le cerveau, soit dans les méninges, soit dans les artères encéphaliques..

E. Nous allons maintenant passer à l'étude des lésions du rein ; et nous trouverons ici des faits intéressants à signaler à votre attention.

Les altérations des reins dans la goutte, qu'on décrit ordinairement sous le nom de néphrite goutteuse, doivent être divisées en deux espèces.

En premier lieu, nous trouvons l'affection désignée par M. Rayer sous le nom de néphrite goutteuse; on pourrait l'appeler la *gravelle du rein.* Elle présente les caractères de la néphrite chronique interstitielle ; mais elle est surtout caractérisée par des infarctus de sable, d'acide urique, quelquefois à l'état cristallin; il peut exister aussi des graviers plus volumineux. Ces dépôts se rencontrent : 1° à la surface du rein, et dans l'épaisseur de la substance corticale; 2° dans les mamelons et les papilles; 3° dans les calices et les bassinets; en général, les concrétions sont plus volumineuses sur ce dernier point.

On peut d'ailleurs rencontrer ces altérations en dehors de la goutte articulaire; mais il est incontestable qu'elles sont très-communes dans cette maladie.

En second lieu, nous rencontrons la néphrite goutteuse proprement dite : c'est le *rein goutteux* des auteurs anglais. Signalée par M. de Castelnau en 1843, elle a été bien décrite par Todd et Garrod. Elle se caractérise anatomiquement :

A. Par des infarctus d'urate de soude, sous forme de traînées

blanchâtres (*white streaks*); on les rencontre dans la substance tubuleuse (jamais dans la substance corticale), et quelquefois dans les mamelons; ils se présentent, au microscope, sous forme d'aiguilles cristallines, qui siégeraient, d'après Garrod, dans l'intervalle des tubes urinifères. Mais nous croyons avoir démontré qu'ils ont leur point de départ dans la cavité même des tubes urinifères, qu'ils obstruent (1).

B. Par des altérations concomitantes du rein, qui correspondent aux lésions ordinaires de la maladie de Bright.

Il existe d'abord une néphrite parenchymateuse (2) qui peut se montrer à deux degrés différents. Au premier degré, le rein conserve son volume ordinaire ; mais la substance corticale s'épaissit et présente une teinte jaune. Les corpuscules de Malpighi sont injectés; les tubules urinifères sont remplis de cellules épithéliales distendues, opaques, et remplies de granulations graisseuses ou protéiques.

Au second degré, on trouve une atrophie de la substance corticale, et cet état granuleux du rein, qui appartient en propre à la maladie de Bright.

Mais, en dehors de la néphrite parenchymateuse, on rencontre aussi la néphrite interstitielle qui correspond au rein goutteux (*gouty kidney*) des auteurs anglais.

Elle est caractérisée surtout par un épaississement du tissu conjonctif intermédiaire aux tubules, avec prolifération des noyaux ; le rein a diminué de volume; il est ridé, grenu, rugueux à la surface. La substance corticale est notablement atrophiée. Jamais, dans cette affection, on n'a vu les reins présenter l'état lardacé.

Ces altérations, d'après Garrod, se montrent dans tous les cas de goutte invétérée, dans lesquels l'autopsie est pratiquée. Elles peuvent exister de bonne heure ; on les a rencontrées après sept ou huit accès. Dans un cas observé par Traube, les symptômes de cette affection rénale se sont montrés un an seulement après les premières manifestations de la goutte. Ce serait là une forme viscérale de la maladie.

(1) Charcot et Cornil, *Mémoires de la Société de biologie*, 1864.
(2) *Loc. cit.*

Bien que les altérations du parenchyme rénal, en dehors des dépôts d'urate de soude, ne diffèrent en rien de celles qui existent dans la maladie de Bright ordinaire, les symptômes propres à cette albuminurie goutteuse se font remarquer par leur bénignité, par le faible degré d'intensité qu'ils présentent. Nous ne voulons pas insister sur ce point, qui se rattache à la symptomatologie.

On peut rapporter à cet ordre de causes plusieurs accidents qui figurent assez souvent dans le cortége symptomatique de la goutte. Ainsi la *dyspepsie* est souvent aggravée, sinon créée de toutes pièces, par cet état pathologique du rein ; l'œdème en est souvent une conséquence. On peut observer chez les goutteux l'urémie à forme convulsive ou comateuse ; elle se rattache bien évidemment à l'état du rein. L'apoplexie cérébrale, l'hypertrophie du cœur, peuvent également passer pour des conséquences éloignées de la lésion rénale.

II. Ici se termine, messieurs, l'exposé des lésions anatomiques qui caractérisent la diathèse goutteuse. Mais, avant d'abandonner ce sujet, je crois utile de vous placer sous les yeux certains faits de *pathologie comparée* et de *pathologie expérimentale*, qui me paraissent de nature à éclairer d'une vive lumière les questions que nous avons déjà soulevées, et celles que nous aborderons par la suite.

La goutte peut-elle exister chez les animaux ? Et en supposant qu'elle existe chez eux, produit-elle des effets comparables à ceux dont elle afflige l'espèce humaine ?

Dans un ouvrage récent sur la pathologie comparée, Gleisberg répond par la négative ; il fait observer, avec raison, que la plupart des affections qui ont été désignées sous ce nom doivent être rapportées au rhumatisme chronique. Il est incontestable, en tout cas, que chez certains animaux il se développe une affection fort analogue à la goutte de l'homme, et caractérisée, comme celle-ci, par des dépôts d'urates dans les divers tissus.

Ce n'est point chez les mammifères que nous trouverons nos points de comparaison, comme l'analogie vous aurait conduits à le supposer, mais chez les oiseaux et chez certains reptiles

maintenus en captivité et placés dans des conditions spéciales.

On sera moins étonné de trouver, chez ces deux grandes classes d'animaux, une affection qui présente quelque ressemblance avec la goutte, si l'on réfléchit que chez eux le travail de désassimilation, ainsi que l'ont prouvé Davy et d'autres chimistes, ne produit pas de l'urée, mais bien de l'urate d'ammoniaque. C'est donc ce dernier produit qui seul se trouve dans les urines.

Messieurs, les auteurs de divers traités sur l'ornithologie vous apprendront qu'il peut exister, chez divers oiseaux, des lésions fort analogues à celles de la goutte. Aldrovandi nous apprend que les faucons sont sujets à présenter autour des doigts des tumeurs formées par des amas de matière gypseuse. Cette maladie est incurable.

Il existe des faits analogues chez les perroquets. Bertin d'Utrecht a trouvé, chez le *Psittacus grandis,* des tumeurs *uratiques* au voisinage des jointures et des infarctus analogues dans les articulations et dans les reins.

Des lésions du même genre ont été signalées chez les reptiles; Pagenstecher a vu les reins et les jointures affectés de cette manière chez l'*Alligator sclérops*. Chez les ophidiens, ces altérations peuvent exister dans les reins; chez la tortue, Bertin a également trouvé des lésions articulaires et rénales.

Il est curieux de rencontrer, chez des animaux aussi peu voisins de l'homme, des lésions aussi analogues sous tous les rapports à celles de la goutte. Mais un fait bien plus remarquable encore, c'est que ces lésions peuvent être artificiellement provoquées par l'expérimentation physiologique. C'est ce qui résulte d'un intéressant travail publié à Tubingue, par M. Zalesky.

Cet observateur a lié les uretères chez des poules, des oies et des couleuvres (*Coluber natrix*). Les premiers phénomènes morbides se déclarent de douze à quinze heures après l'opération. La vie se prolonge deux ou trois jours. Après la mort, on trouve de l'urate de soude dans les viscères suivants :

1° Les reins en présentent dans les tubules, mais non dans la substance corticale. Les uretères en renferment également.

2° Les lymphatiques, les membranes séreuses, le tissu cellulaire, les capsules de tous les organes, en sont imprégnés.

3° Les follicules de l'estomac en renferment une quantité notable.

4° On en trouve dans les valvules du cœur.

5° Les jointures en présentent des accumulations considérables *intus* et *extra*.

Les muscles ne renferment aucun dépôt d'urate de soude ; mais le suc musculaire contient beaucoup d'acide urique.

Le cerveau et ses enveloppes paraissent en être complétement exemptés.

Pour ce qui touche aux liquides de l'économie, le sang contient des quantités notables d'acide urique, et l'on trouve, après la mort, des grumeaux composés d'urates alcalins.

Enfin la vésicule biliaire contient une énorme quantité d'urate de soude ; nouvelle coïncidence avec la pathologie humaine, car, chez l'homme, on trouve quelquefois, d'après Frerichs, des calculs dans la vésicule biliaire, qui sont composés d'urate de soude.

Pour qu'il soit possible d'accepter ces données sans réserve, il faudrait renouveler ces expériences et les varier ; il faudrait étudier, par exemple, les effets produits par la ligature d'un seul uretère, et chercher si, après un certain espace de temps, on n'arriverait pas aux mêmes résultats. Il n'en est pas moins vrai que les expériences de M. Zalesky présentent un grand intérêt et méritent d'être prises en sérieuse considération.

Messieurs, bien que cette excursion sur le domaine de la pathologie comparée puisse vous paraître un peu étrangère à la clinique, il ne faut point vous étonner de l'importance que nous attachons à ces faits ; nous les retrouverons à l'époque où nous chercherons à discuter la théorie physiologique de la goutte.

SIXIÈME LEÇON.

SÉMÉIOLOGIE DE LA GOUTTE. — DIATHÈSE URIQUE. GOUTTE AIGUE. — GOUTTE CHRONIQUE.

Sommaire. — Deux formes principales de la goutte; goutte aiguë, goutte chronique. — La goutte est toujours au fond une maladie chronique; mais l'accès aigu a une physionomie bien différente de l'état permanent. — Diathèse urique. — Ensemble symptomatique qui la caractérise. — Sécrétion urinaire moins abondante et plus riche en matériaux solides. — Gravelle microscopique. — Goutte aiguë. — Prodromes. — Invasion des douleurs articulaires. — Symptômes généraux. — Caractères principaux de la goutte aiguë. — Phénomènes consécutifs. — Déviations du type régulier. — Goutte aiguë généralisée. — Goutte molle ou asthénique, — Retour des accès. — Transformation insensible de la goutte aiguë en goutte chronique. — Cachexie goutteuse. — Gravité des affections intercurrentes. — Goutte chronique succédant à la goutte aiguë. — Goutte chronique d'emblée. — Évolution des tophus.

Messieurs,

Les altérations anatomiques de la goutte ont, jusqu'ici, fixé notre attention d'une manière exclusive. Nous avons étudié les modifications que subissent à la fois les solides et les liquides de l'économie, sous l'influence de cette affection ; il nous reste maintenant à faire passer sous vos yeux les symptômes qui se rattachent à l'existence de ces altérations.

Dès le principe, nous avons établi que, tantôt aiguë, tantôt chronique, la goutte se présente sous deux formes principales, qui méritent l'une et l'autre une description spéciale. Il ne faut cependant pas oublier que la goutte est, dans tous les cas, une maladie essentiellement chronique. En effet, le premier accès est la manifestation primitive d'un état constitutionnel,

qui, par la suite, peut rester latent pendant un certain nombre d'années, mais qui, tôt ou tard, se révèle par de nouveaux accidents. S'il existe des cas de goutte passagère, marqués par un seul accès, les faits de ce genre sont très-exceptionnels et ne sauraient infirmer la règle générale.

Toutefois, la physionomie d'un accès aigu est si différente de celle que présente la maladie envisagée à l'état permanent, que nous sommes forcés de respecter ces expressions consacrées par l'usage, qui, malgré leur inexactitude, correspondent incontestablement à des faits réels.

Nous allons donc étudier successivement la goutte aiguë et la goutte chronique, nous conformant ainsi à la tradition universellement acceptée. Mais, avant d'aborder ce sujet, il convient d'appeler votre attention sur un état morbide, qui se manifeste quelquefois avant l'apparition des phénomènes articulaires, et qui, chez les sujets déjà frappés de la goutte, remplit assez souvent l'intervalle des accès. Vous avez déjà nommé la diathèse urique. Occupons-nous, pendant quelques instants, de cet état général, que les Anglais ont principalement contribué à faire connaître (1).

DIATHÈSE URIQUE.

Le fait capital, qui domine ici l'ensemble de la situation, est une dyspepsie particulière, dont les symptômes les plus habituels sont la flatulence et la distension de l'estomac, les acidités gastriques et le pyrosis, qui en est la conséquence. En même temps, il existe de l'amertume de la bouche, avec de la sécheresse de la langue et un état saburral; on observe presque toujours de la constipation.

Le foie semble aussi participer aux troubles de l'appareil digestif; souvent tuméfié, il dépasse alors le rebord des fausses côtes; on constate quelquefois une teinte subictérique, et les selles, d'ailleurs peu abondantes, sont grises et décolorées.

Des phénomènes nerveux assez prononcés accompagnent cet état dyspeptique, et peuvent même exister en dehors de lui.

(1) Todd, *Practical Remarks on Gout*, etc. Londres, 1843. Budd (Georges), *On the organic Diseases of the stomach*, etc. Londres, 1855.

On observe des lassitudes spontanées, de l'abattement, de la céphalalgie; le sommeil est interrompu; souvent les malades tombent dans l'hypochondrie. Chez les femmes, cet état peut se compliquer de manifestations hystériformes.

Des palpitations du cœur et du catarrhe bronchique peuvent, en outre, se montrer chez certains sujets. Ces phénomènes, qui n'ont pas une grande importance par eux-mêmes, acquièrent une signification plus sérieuse en raison des autres circonstances qui les accompagnent. Mais ce qui caractérise le plus spécialement cet état particulier, c'est qu'il s'aggrave périodiquement et subit très-manifestement l'influence des écarts de régime; c'est là un trait d'union avec la goutte dont l'importance ne saurait vous échapper.

Que devient en pareil cas la sécrétion urinaire? D'une manière générale, elle est moins abondante et plus riche en matériaux solides; les urines sont rares, mais très-acides et fortement colorées; elles sont chargées de sédiments, qui se forment en général après l'émission, mais qui peuvent exister déjà tout formés dans la vessie; il est fréquent en pareil cas de rencontrer dans l'urine des cristaux d'acide urique; c'est la gravelle microscopique de M. Rayer.

Lorsque la diathèse urique se manifeste avant les phénomènes articulaires de la goutte, on peut quelquefois constater, dès cette époque, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang. Au reste l'ensemble symptomatique que nous venons de décrire se rencontre surtout pendant l'intervalle des accès; on voit alors se manifester des douleurs rhumatoïdes dans les masses musculaires, et les articulations qui sont le siége de prédilection des accidents fluxionnaires. Ces douleurs se montrent brusquement sous forme d'élancements (*twinges* des auteurs anglais); elles sont, pendant l'absence des fluxions articulaires, l'un des symptômes les plus caractéristiques de la goutte, dont elles peuvent quelquefois précéder l'explosion.

Messieurs, il est sans doute des cas où les choses peuvent en rester là, et dans lesquels les prédispositions qui donnent naissance à la diathèse urique n'aboutissent jamais au dernier terme de cette progression morbide, de même que chez certains sujets la goutte se développe d'emblée; mais, en général,

c'est sur ce fond pathologique que se développe la goutte proprement dite, dont nous allons maintenant étudier l'évolution.

GOUTTE AIGUE.

Supposons qu'un premier accès de goutte aiguë soit sur le point d'éclater chez un sujet qui, jusqu'alors, n'avait jamais ressenti les atteintes de cette maladie. Dans la majorité des cas, des prodromes spéciaux viendront annoncer l'explosion prochaine de l'accès ; ce sera tantôt une exaspération extrême de tous les symptômes qui résultent de la diathèse urique, et qui viennent d'être décrits ; tantôt, au contraire, ce sera un bien-être anormal, une excitation particulière ; on voit enfin se produire quelquefois des phénomènes tout à fait insolites dans l'expérience du sujet ; une angine, une douleur sciatique ou musculaire, par exemple. Mais il faut aussi reconnaître que les prodromes peuvent manquer absolument dans un certain nombre de cas ; l'accès éclate alors brusquement, et d'une manière complétement imprévue.

L'invasion des douleurs articulaires est soudaine et violente ; elle a presque toujours lieu pendant la nuit. Le malade ressent tout à coup une douleur caractéristique, comparée par les uns à une morsure, par les autres à un coup de bâton ; beaucoup d'individus s'imaginent qu'ils ont une foulure, et le diagnostic est parfois difficile au premier abord. Cette sensation a le plus souvent pour siége l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Bientôt le point malade rougit et se tuméfie ; on voit se gonfler les veines du membre affecté, qui prend une coloration violacée et se couvre quelquefois d'ecchymoses, d'après Gairdner; il se développe en même temps une fluctuation tantôt apparente, tantôt réelle, et qui dans ce dernier cas est occasionnée par la présence d'un excès de liquide dans la synoviale articulaire.

Les symptômes généraux qui coïncident avec ces manifestations locales sont de la fièvre, des frissons erratiques ; un état nerveux, une extrême irritabilité ; enfin, une diminution notable de la quantité des urines, qui laissent déposer, par le refroidissement, des sédiments abondants.

Vers le matin, la douleur et la plupart des autres symptômes

s'amendent, pour reparaître le soir, ou pendant la nuit; cet état se prolonge cinq à six jours, lorsque la médecine intervient, huit à quinze jours lorsqu'elle n'intervient pas. (Garrod.) Il y a donc une sorte de *chapelet* de petits accès enchaînés les uns aux autres, et séparés par des intervalles de rémission.

Dès les premiers jours, un œdème prononcé des parties enflammées, s'étendant bientôt au membre tout entier, et capable de conserver l'impression du doigt, s'est manifesté : le déclin est marqué par une desquamation superficielle. Enfin, tout rentre dans l'ordre, et le malade goûte un repos qui ne sera troublé qu'à la crise prochaine.

Nous voyons, en somme, que les caractères les plus saillants de la goutte aiguë sont les suivants :

1° L'invasion brusque, et le caractère spécial de la douleur. Un Français cité par Watson (1), comparant cette sensation qu'il avait souvent éprouvée, aux effets d'une forte pression, disait qu'au premier tour de vis c'était le rhumatisme; mais qu'au second tour c'était la goutte.

2° L'œdème du membre vers le début de l'accès, la desquamation au déclin.

3° L'absence de suppuration.

4° Le siége spécial des accidents qui se localisent de préférence au gros orteil.

5° La réaction fébrile dont l'intensité est proportionnelle au nombre de jointures affectées, contrairement à ce que nous observons dans le rhumatisme articulaire aigu.

Enfin, il faut tenir compte des phénomènes consécutifs. Le fait le plus saillant est le soulagement éprouvé par le malade à la fin de l'attaque; cette sensation de bien-être relatif correspond probablement à la destruction d'une certaine quantité d'acide urique.

A côté de cette modification de l'état général, nous devons signaler les modifications qui surviennent dans l'état local. Le plus souvent, à la suite d'un premier accès, il ne reste aucune gêne des mouvements articulaires; mais on observe quelquefois une rigidité prolongée de l'articulation, ou une

(1) Principles of Physic, etc., t. II, p. 753.

persistance indéfinie du gonflement œdémateux. Ce sont là, d'après Garrod, les conséquences d'un traitement peu judicieux; telle serait, par exemple, l'application de sangsues sur le point malade.

Dans quelques cas, heureusement fort exceptionnels, il se produit une ankylose dès le début (Todd, Trousseau, Garrod) ; d'autres fois, il y a formation prématurée de tophus.

Tel est, messieurs, le type le plus ordinaire de l'accès de goutte franche aiguë. J'aurais pu, sans doute, vous tracer une peinture plus animée, si je ne m'étais pas astreint à suivre un ordre analytique; mais vous pourrez aisément vous en consoler, en lisant l'immortelle description qu'en a laissée Sydenham, ou les pages éloquentes consacrées à ce sujet par M. le professeur Trousseau.

Voyons maintenant quelles sont les principales déviations que peut offrir le type régulier que nous venons de décrire.

Considérons d'abord les déviations que peut subir la goutte par rapport au siége des accidents articulaires. D'une manière habituelle, ou, pour mieux dire, dans l'immense majorité des cas, c'est le gros orteil qui est affecté, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés successivement. Scudamore établit que sur 512 cas de goutte le gros orteil a été frappé 373 fois au premier accès, soit isolément, soit avec d'autres jointures; et sur ces 373 cas, il en est 341 dans lesquels les accidents étaient mono-articulaires.

Il est évident qu'au point de vue du diagnostic, on peut tirer le plus grand parti de cette prédilection singulière. Il existe, sous ce rapport, une différence tranchée entre la goutte et le rhumatisme articulaire.

Mais il est des cas dans lesquels le gros orteil n'est affecté que secondairement; la maladie débute sur un autre point, le genou, par exemple. Les causes traumatiques paraissent jouer ici un rôle important; comme pour le rhumatisme, un coup, un choc, prédisposent l'articulation lésée à devenir le siége de la goutte; nous le verrons plus loin au sujet de l'étiologie.

Il est des cas exceptionnels où le gros orteil demeure complétement libre, soit au premier accès, soit aux accès consécutifs. Garrod signale des faits de ce genre, et j'en ai moi-même

observé quelques-uns. La goutte peut alors se porter, dès le premier accès, sur le genou ou sur toute autre jointure.

Il est enfin une forme de la maladie qui mérite une attention spéciale, car elle présente la plus grande analogie avec le rhumatisme articulaire aigu, au moins sous le rapport symptomatique; nous voulons parler de la *goutte aiguë généralisée primitive,* qui, dès les premiers accès, frappe plusieurs jointures à la fois; un grand nombre d'articulations, grandes et petites, peuvent être affectées simultanément. Les accès ont ici une durée plus longue; ils persistent pendant deux ou trois semaines, et peuvent même se prolonger pendant plusieurs mois. C'est la goutte à paroxysmes successifs de M. le professeur Trousseau. Combien de fois ces accidents n'ont-ils pas été rapportés au rhumatisme articulaire aigu !

Mais ce n'est pas seulement par rapport au siége de ses manifestations que la goutte aiguë peut offrir des variétés.

L'intensité des symptômes principaux, de la douleur, de la réaction générale, peut se trouver singulièrement amoindrie; c'est ce qui se produit assez souvent chez les femmes et les sujets débilités. C'est alors la forme molle ou asthénique de la goutte aiguë, dont le pronostic est en général peu favorable, et qui passe volontiers à l'état chronique.

Mais la goutte, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, est une affection essentiellement chronique, même dans sa forme aiguë. Il est donc indispensable d'étudier les accès dans leur enchaînement, de les suivre pas à pas dans leurs retours agressifs, et de signaler les caractères que présentent les accès nouveaux.

Retour des accès. — Au début, la goutte semble accorder d'assez longues vacances à ses tributaires; il ne se produit qu'un accès tous les deux ou trois ans. Plus tard, les accidents reviennent annuellement; ils se manifestent ensuite deux fois dans l'année, au printemps et à l'automne, ce qui signale déjà une modification dans les habitudes pathologiques; car les premiers accès se déclarent en général à la fin de l'hiver (Trousseau).

Enfin, la période intermédiaire se réduisant de plus en plus,

les accès reviennent tous les trois ou quatre mois ; c'est déjà le passage à l'état chronique.

Il faut se rappeler d'ailleurs que des conditions accidentelles peuvent intervenir pour troubler cette progression régulière : les lésions traumatiques, le phlegmon, l'érysipèle, viennent quelquefois en accélérer la marche, et provoquer brusquement des retours inattendus.

Caractères des nouveaux accès. — Pendant longtemps il ne se produit aucune modification saillante dans l'ensemble symptomatique qui caractérise les attaques. Limitées à une ou deux jointures, les fluxions articulaires continuent à occuper le même siége : les symptômes généraux continuent à offrir la même intensité, et les intervalles qui séparent les accès sont libres de toute manifestation morbide.

Cependant, à mesure que la maladie progresse, elle change insensiblement de caractère, et présente une tendance de plus en plus marquée à revêtir la forme chronique. On voit alors les grandes jointures subir un envahissement successif, et cela presque toujours dans l'ordre suivant : d'abord les orteils, le cou-de-pied, les genoux, puis les mains, les poignets, les coudes, dans quelques cas rares enfin, l'épaule et la hanche. C'est alors que le malade, frappé d'une analogie incontestable, s'imagine volontiers que sa maladie a changé de nature et s'est transformée en rhumatisme.

En même temps les accès, devenus plus longs, offrent une moins grande intensité ; ils prennent la forme subaiguë, et sont accompagnés d'une réaction fébrile moins vive : leurs intervalles sont moins libres et les phénomènes de la goutte abarticulaire se prononcent de plus en plus ; le malade éprouve plus que par le passé de la dyspepsie, des palpitations, des troubles nerveux divers ; on dirait, en un mot, que la maladie, d'abord concentrée, a fini par s'étaler ; elle gagne en étendue ce qu'elle perd en profondeur. Mais, à ce moment, c'est déjà la goutte chronique. Nous allons étudier maintenant les caractères de cette dernière affection.

Goutte chronique. — Cette forme de la goutte a pour carac-

tère essentiel de coïncider avec une dépression générale des forces vives de l'économie qui semble justifier les expressions de goutte *atonique, asthénique,* qui lui sont appliquées par quelques auteurs. En effet, un affaiblissement prononcé, une tendance à l'état cachectique se montrent toujours, à des degrés divers, quand la maladie est arrivée à ce point. Aussi, les affections intercurrentes ont-elles, en pareil cas, une gravité tout à fait exceptionnelle ; la grippe, la pneumonie, le typhus ont ici une marche insolite, et cette dernière affection est presque toujours mortelle (Schmidtmann, Murchison) ; et l'on peut établir, à cet égard, entre la goutte et le diabète, un rapprochement qui sera justifié plus tard par d'autres analogies.

Nous savons déjà qu'il existe ici une altération permanente du sang et des urines, qui nous explique, jusqu'à un certain point, pourquoi les intervalles des accès sont remplis par des accidents abarticulaires plus ou moins sérieux, — des palpitations, de la dyspepsie, des troubles nerveux ; c'est aussi sous l'influence de cette altération que paraît se dessiner la tendance à certaines affections viscérales organiques, du côté des reins, du foie, du cœur, et du système vasculaire en général.

Mais la goutte chronique, qui succède ordinairement à la goutte aiguë, peut aussi se montrer d'emblée, et présente alors des caractères un peu différents.

A. Quand elle succède à la goutte aiguë, la goutte chronique s'établit presque en permanence sur les articulations ; mais les symptômes locaux deviennent moins aigus ; les douleurs sont moins vives ; enfin, comme nous l'avons déjà indiqué, les extrémités supérieures commencent à subir l'invasion de la maladie. C'est à ce moment qu'on observe les déformations articulaires ; c'est à ce moment surtout que se produisent les concrétions tophacées qui vont tout à l'heure fixer notre attention d'une manière spéciale.

En même temps, le changement qui s'est opéré dans l'état constitutionnel se traduit par une réaction moins vive au moment des accès, et dans leur intervalle par des accidents viscéraux plus prononcés.

B. Quand au contraire la goutte est chronique d'emblée, on voit souvent les tophus se former de bonne heure, surtout aux

mains ; c'est la *forme fixe primitive* de la goutte, dans laquelle les accidents locaux dépendent presque exclusivement de la présence de dépôts plus ou moins volumineux.

Les affections viscérales graves se prononcent ici de bonne heure, chez un certain nombre de malades.

Todd a vu l'albuminurie se montrer deux ans après le début de la maladie ; et deux ans plus tard, le sujet éprouvait des accidents épileptiformes et mourait dans le coma.

Chez un autre malade, dont l'observation est rapportée par Traube, il existait de l'albuminurie un an après les premiers accidents, et le corps était déjà couvert de tophus.

Nous allons maintenant nous occuper des caractères cliniques de ces concrétions, que nous connaissons déjà au point de vue anatomique. En effet, les tophus, une fois formés, ont une existence en quelque sorte indépendante, et méritent par conséquent une étude à part.

On ne saurait en exagérer l'importance au point de vue du diagnostic, car ils donnent naissance à des déformations spéciales qui appartiennent exclusivement à la goutte ; d'ailleurs leur fréquence est bien plus grande qu'on ne l'avait autrefois supposé. On les rencontre dix fois sur cent, disait Scudamore ; c'était déjà beaucoup; mais aujourd'hui, en tenant compte des concrétions de l'oreille externe, on pourrait affirmer, d'après Garrod, qu'ils existent dans la moitié des cas.

Leur évolution, qui a été fort bien décrite par Moore, en 1811, comprend trois périodes. A la suite de l'accès (1), dans un intervalle de rémission, et quelquefois sans aucune douleur, un liquide fluctuant vient soulever la peau, ainsi que l'avait observé Cœlius Aurelianus. A la seconde période, ces dépôts se solidifient et prennent la forme de masses dures, indolentes, plus ou moins arrondies, qui s'accroissent à chaque accès, et même dans l'intervalle des attaques. Enfin, à la troisième pé-

(1) J'ai connu un goutteux qui ne pouvait jamais éprouver une douleur, même passagère, sur un point quelconque, sans qu'il s'y formât immédiatement un tophus. (Note du rédacteur.)

riode, la peau s'ulcère et livre passage à des quantités souvent considérables de matière crayeuse.

Lorsque cette élimination se fait sans travail phlegmasique, les concrétions crétacées se trouvent à nu ; on voit parfois, en Angleterre, des vieillards goutteux marquer leurs points au jeu avec les tophus qui leur garnissent les mains, et qui laissent sur le tapis vert une trace blanche, comme de la craie. D'autres fois, une inflammation plus ou moins vive se déclare; il se produit du gonflement, de la rougeur, une coloration violacée, avec menace de gangrène ; enfin l'ouverture a lieu; il s'échappe du pus et de la matière tophacée, composée presque en entier d'urate de soude.

Il résulte parfois, de ce travail phlegmasique, des ulcères difficiles à guérir. L'urate de soude se trouvant infiltré dans les mailles du tissu cellulaire, la plaie se déterge difficilement, et les cicatrices ont une tendance à s'ouvrir de nouveau.

Quelquefois les articulations elles-mêmes peuvent être entamées, mais, ce qui est bien digne de remarque, sans aucun danger sérieux pour le malade.

L'issue de cette matière amène souvent un soulagement soit local, soit général. Garrod a même constaté que, lorsqu'on veut réprimer ce travail par des applications astringentes, on voit quelquefois reparaître les douleurs articulaires au niveau de l'ulcération, ou sur un point plus éloigné.

Arrivée à son dernier terme, la goutte détermine une cachexie dont les principaux éléments sont une anémie profonde, une faiblesse musculaire extrême, surtout aux membres inférieurs, et une dépression intense du système nerveux ; les malades deviennent incapables de subir la plus légère fatigue, et ne peuvent supporter le moindre bruit.

Ici, messieurs, se termine l'histoire clinique de la goutte régulière. Cette forme de la maladie, ainsi que vous avez pu vous en convaincre, se caractérise surtout par une prédilection marquée et souvent exclusive, pour les articulations. Ce type est celui que vous rencontrerez le plus souvent dans la pratique, et qui vous sera le plus facile à reconnaître.

On ne saurait en dire autant des formes anomales, irrégulières ou larvées de la goutte ; elles empruntent souvent le masque des affections les plus diverses, les plus étrangères à la diathèse goutteuse; et le médecin qui a négligé de s'exercer d'une façon toute spéciale au diagnostic des cas de ce genre est exposé à commettre des erreurs, qui peuvent entraîner les conséquences les plus regrettables. Il y a donc là un sujet qui mérite bien de nous arrêter quelque temps, d'autant plus que cette étude vous permettra de saisir l'une des différences les plus essentielles entre l'esprit de l'ancienne médecine, et celui de la science contemporaine. Nous aborderons cette étude dans la prochaine conférence.

SEPTIÈME LEÇON

SYMPTOMATOLOGIE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

SOMMAIRE. — Prédilection des anciens pour l'étude des métamorphoses pathologiques. — Importance de la goutte larvée à ce point de vue. — Scepticisme des modernes. — Définition de la goutte viscérale. — Troubles *fonctionnels :* lésions *organiques.* — Goutte larvée; mal placée; retrocédée; remontée. — La goutte viscérale peut-elle exister indépendamment de toute affection articulaire?

Affections du tube digestif. — Spasme de l'œsophage. — Dyspepsie, cardialgie, gastrite goutteuse. — Manifestations hépatiques de la goutte. — Appareil circulatoire : lésions du cœur et des vaisseaux. — Mort subite. — Manifestations cérébrales de la goutte. — Son influence sur les maladies de l'axe médullaire; n'est pas encore bien démontrée. Appareil respiratoire : asthme goutteux. — Voies urinaires : souvent affectées dans la goutte. — Troubles fonctionnels du rein. — Néphrite goutteuse. — Indication de quelques autres affections abarticulaires qui se rattachent à la goutte.

Messieurs,

Ainsi que je vous l'avais annoncé à la fin de notre dernière conférence, l'étude de la goutte viscérale va maintenant nous occuper. Le sujet, comme je vous l'ai déjà fait observer, avait vivement préoccupé nos prédécesseurs, et il vous sera facile d'en comprendre les motifs.

Habitués aux vues d'ensemble, et peu soucieux d'analyser minutieusement les faits cliniques, les médecins des siècles passés ont eu toujours une prédilection marquée pour l'étude des métamorphoses que subissent les affections à longue portée. Depuis Galien jusqu'à Roderic à Castro, qui publiait au XVIIe siècle un ouvrage curieux sous un titre assez singulier (*Quæ ex quibus*), et depuis ce dernier jusqu'à Lorry, un grand nombre

d'auteurs se sont attachés à décrire les transformations des maladies (*mutationes morborum*). La goutte occupe une grande place dans ces écrits, et s'y trouve plus d'une fois invoquée, lorsqu'il s'agit de prouver que, sans perdre son identité, une maladie peut revêtir les formes les plus variées.

Il est généralement reconnu aujourd'hui que nos prédécesseurs avaient exagéré le nombre et la fréquence des transfigurations que peuvent subir les états pathologiques : et, de nos jours, cette étude autrefois si florissante est quelque peu tombée dans l'oubli ; ou, pour mieux dire, elle est envisagée à un tout autre point de vue.

Pour ce qui concerne en particulier la goutte larvée, il faut convenir que les anciens la voyaient partout, et même là où elle n'est pas. Mais nous ne saurions cependant nous ranger du côté des médecins qui, subissant aujourd'hui l'entraînement d'une réaction trop radicale, ont été jusqu'à nier l'existence de cette forme de la goutte. C'est là un scepticisme trop arbitraire. La goutte viscérale est une affection relativement peu fréquente, mais elle existe ; nous espérons du moins vous le démontrer. Il s'agit seulement de constater, par une analyse attentive, en quoi elle consiste, et quelles sont les limites qu'il convient de lui assigner.

Il ne me paraît pas nécessaire, au point où nous en sommes arrivés, de justifier à vos yeux l'importance de ce sujet, qui se recommande à votre attention sous un double point de vue ; car, sous le rapport de la pathologie générale, la question si obscure et si controversée des métastases et des rétrocessions se rattache de la manière la plus intime à cette étude ; et pour ce qui touche à la pathologie spéciale, l'histoire de ces manifestations viscérales nous permet de saisir à la fois les ressemblances si profondes qui rapprochent la goutte du rhumatisme, et les différences qui l'en séparent.

Mais, avant de descendre sur le terrain de la clinique pour aborder la description des faits particuliers, il nous paraît indispensable de préciser autant que possible le sens de cette expression : *goutte viscérale*.

Il ne faut point appliquer indistinctement ce terme à toutes les maladies dont le goutteux peut se trouver atteint ; ces affec-

tions, — dont les unes sont purement accidentelles, tandis que les autres n'ont, avec la goutte, qu'une parenté assez éloignée, — sont modifiées, il est vrai, par la nature du terrain sur lequel elles se développent; mais on ne saurait les ranger au nombre des conséquences directes de cette maladie.

Nous réserverons donc le nom de *goutte viscérale* aux phénomènes morbides qui peuvent se développer dans nos organes intérieurs, sous l'influence immédiate de la diathèse goutteuse; et dans cette série pathologique, nous distinguerons deux groupes naturels : le premier comprend les troubles *fonctionnels* qui relèvent de cet état général; le second embrasse les lésions *organiques* qui peuvent se développer sous son influence.

C'est surtout au premier de ces deux groupes que s'appliquent les expressions de goutte larvée, mal placée, rétrocédée, qu'on rencontre à chaque pas dans les auteurs; et pour conserver à cet ordre de faits morbides un caractère homogène, on ne doit y faire rentrer que les affections viscérales qui, sous tous les rapports essentiels, sont analogues aux lésions articulaires de la goutte, et jouent le même rôle dans le drame pathologique, si l'on fait abstraction du siége qu'elles occupent.

Permettez-moi, pour mieux vous faire saisir ma pensée, de citer ici quelques exemples. Un individu, depuis longtemps dyspeptique, éprouve subitement un accès de goutte; le voilà guéri de sa dyspepsie, du moins en apparence; mais, les accidents articulaires une fois calmés, l'estomac redevient malade comme autrefois. Voilà, messieurs, un cas incontestable de goutte viscérale, dans lequel l'estomac semble remplacer les articulations dans la série des manifestations morbides, et se trouve, en quelque sorte, appelé à souffrir à leur place. On sait de même qu'un malade affecté de convulsions épileptiformes peut devenir goutteux, et que la guérison des accidents nerveux peut quelquefois s'ensuivre; Garrod en a rassemblé plusieurs observations.

Dans les cas de ce genre, l'affection viscérale paraît consister en un trouble purement dynamique; tout au plus existe-t-il une modification superficielle des tissus. On comprend, d'ailleurs,

que la gravité de ces manifestations est subordonnée au siége qu'elles occupent.

Mais on voit presque toujours manquer ici ces dépôts cristallisés d'urate de soude, qui, dans les cartilages et les tissus fibreux, viennent inscrire en quelque sorte l'histoire des accès antérieurs. Au reste, les éléments anatomiques peuvent être, comme nous l'avons signalé plus haut, imprégnés d'urate de soude sans offrir de dépôts cristallins. Ces affections offrent un caractère essentiellement mobile : elles paraissent et disparaissent subitement ; elles peuvent coexister avec les accidents articulaires, les précéder ou les suivre ; mais, dans la majorité des cas, on les voit alterner avec eux. Dans le cas où l'affection viscérale est antérieure à la goutte articulaire et constitue pendant un temps plus ou moins long la seule manifestation de la diathèse, on lui donne le nom de *goutte larvée ;* lorsqu'au contraire elle succède aux accidents du côté des jointures, elle reçoit celui de *goutte remontée* ou rétrocédée, pourvu toutefois que la métastase ait été provoquée par l'intervention manifeste d'une cause extérieure, le froid, par exemple. On dit enfin que *la goutte est remontée d'elle-même* lorsque le déplacement des symptômes s'est effectué *spontanément.*

C'est ici que se présente l'un des problèmes les plus difficiles à résoudre, dans l'étude que nous avons entreprise. Les accidents de la goutte viscérale peuvent-ils exister chez des sujets dont les jointures n'ont jamais été et ne seront jamais malades? En d'autres termes, la goutte larvée peut-elle exister indépendamment de la goutte articulaire? La chose est au moins vraisemblable ; mais de combien de difficultés la démonstration n'est-elle pas entourée !

Remarquons toutefois que ces phénomènes peuvent exister chez un sujet issu de parents goutteux, et dès lors manifestement prédisposé à la goutte. C'est là une première présomption en faveur de l'hypothèse que nous nous efforçons de défendre. En second lieu, l'affection viscérale se présente souvent sous l'une des formes qu'elle revêt habituellement lorsqu'elle coexiste avec la goutte articulaire. En troisième lieu, il est des cas où l'affection des jointures se montre à l'état rudimentaire, et se manifeste par des élancements douloureux (*twinges*). En-

fin, la diathèse urique, caractérisée par l'ensemble des phénomènes que nous avons précédemment décrits, peut venir donner à ces manifestations viscérales de la goutte un cachet d'authenticité qui ne pourra guère être révoqué en doute, lorsqu'on aura constaté la *présence de l'acide urique dans le sang.*

Il nous reste maintenant le second groupe, celui des lésions organiques, qui succèdent presque toujours à la longue aux affections de la première espèce, et occupent le même siége. Au reste, nous sommes loin d'admettre une distinction absolue entre ces deux ordres de phénomènes, et nous croyons volontiers que les troubles fonctionnels ne sont que le premier degré de ces modifications de texture, qui donnent naissance à des troubles permanents.

Nous nous sommes efforcés, messieurs, de réduire à des notions très-simples la nomenclature si compliquée des affections goutteuses; et pour imprimer ces notions dans votre esprit avec une clarté plus grande encore, nous les résumerons dans le tableau suivant :

Goutte viscérale. . .	Fonctionnelle. .	Larvée (précède).
		Remontée (suit).
	Anatomique, avec lésions permanentes.	

I. — Nous allons maintenant étudier successivement les deux formes de goutte viscérale que nous avons reconnues, dans chacun des organes, dans chacun des appareils qui peuvent en devenir le siége.

Nous commencerons par le tube digestif, car c'est sur ce point que les affections de ce genre se développent de préférence ; et l'on a pu dire avec raison que « *la goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur* (1). »

A. Nous ne dirons qu'un seul mot sur une affection assez rare de l'œsophage, signalée par Stoll et Garrod : il s'agit de la constriction spasmodique de ce conduit, qui s'oppose au passage du bol alimentaire. Un accès de goutte amène la résolution de cet état.

B. Occupons-nous maintenant de la goutte gastrique, sujet

(1) Ball, *Thèse pour le concours de l'agrégation*, p. 158.

que nous avons effleuré déjà, en vous parlant de la dyspepsie habituelle aux sujets goutteux, ainsi que des accidents nerveux qui l'accompagnent.

La goutte *larvée* de l'estomac précède les accès et peut même se développer avant toute affection articulaire : chez un grand nombre de sujets, aussitôt que les jointures sont prises, les troubles gastriques éprouvent un amendement notable.

Chez un malade dont nous avons nous-même recueilli l'observation, il existait des troubles digestifs avant le premier accès de goutte ; le diagnostic fut fondé sur la présence d'une concrétion tophacée de l'oreille externe, et la marche ultérieure des accidents vint confirmer complétement notre manière de voir.

Dans un autre cas, il y avait eu autrefois *un seul accès* de goutte articulaire. Une dyspepsie intense s'était déclarée plus tard ; et après avoir vainement invoqué les secours de la science régulière, le malade crut devoir s'adresser à l'homœopathie. Un succès inespéré vint couronner ce mode de traitement, et l'on s'applaudissait déjà d'avoir eu recours à la médecine nouvelle, lorsque tout à coup il survint un accès de goutte au pied, qui donna l'explication de cette guérison miraculeuse ; il s'agissait ici d'une manifestation viscérale de la diathèse.

La goutte *rétrocédée* ou *remontée à l'estomac* diffère de la goutte larvée, par la gravité qu'elle peut offrir ; c'est ici qu'on a souvent l'occasion d'observer ces symptômes graves, qui aboutissent quelquefois à la mort.

La goutte, à ce que l'on prétend, peut remonter d'elle-même ; c'est la métastase spontanée de Guilbert. Mais le plus souvent ce déplacement a été provoqué par l'intervention d'une cause directe. Le cours régulier de la maladie a été interrompu par une émotion vive, par une indigestion, ou par un traitement intempestif ; impatient de souffrir, le malade a commis l'imprudence de plonger le membre dans l'eau glacée (Lynch, Parry), ou de s'administrer un remède spécial, le colchique, par exemple (Trousseau, Potton de Lyon). On voit alors céder, comme par enchantement, la douleur et la tuméfaction des jointures ; déjà le malade se félicite du traitement qu'il s'est appliqué, lorsque tout à coup on voit éclater les phénomènes redoutables de la goutte remontée à l'estomac.

Il y a lieu de distinguer ici, avec Budd et Scudamore, deux formes symptomatiques. Dans le premier cas, le mal s'annonce sous la forme *cardialgique* ou *spasmodique :* il existe alors une douleur vive avec sentiment de crampes à la région épigastrique, et cette sensation pénible est calmée par la pression ; il se produit en même temps une distension marquée de l'estomac, avec des vomissements souvent incoercibles, et un état général plus ou moins grave : on voit alors survenir de l'algidité, des sueurs froides ; le pouls est petit, fréquent, irrégulier ; il y a une tendance à la syncope. En pareil cas, surtout depuis Cullen, on fait usage de stimulants, et les alcooliques sont tolérés à haute dose.

Dans le second cas, la maladie prend une forme inflammatoire. Il existe une vive douleur épigastrique, surtout à la pression ; des vomissements répétés, quelquefois noirâtres ou sanguinolents ; un appareil fébrile plus ou moins intense, et, à la suite de tous ces phénomènes, un état de prostration générale. Mais ici les stimulants ne sont plus tolérés, et l'on vante les émissions sanguines.

Dans les cas où la santé doit se rétablir, tout cet appareil symptomatique disparaît subitement, soit sous l'influence de la médication, soit d'une façon spontanée, et la fluxion goutteuse revient au gros orteil. On croit assez généralement à l'influence des applications stimulantes sur la jointure primitivement affectée, pour y rappeler la goutte, qui semble s'être déplacée ; mais c'est à peine s'il existe dans les auteurs quelques faits bien authentiques pour corroborer l'utilité de ce traitement.

Mais la science possède huit à dix observations dans lesquelles ces accidents se sont terminés par la mort. On a rencontré à l'autopsie, qui a été pratiquée quelquefois, un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux ; la muqueuse de l'estomac est œdémateuse et couverte d'érosions hémorrhagiques, et la cavité de l'organe renferme quelquefois un liquide noir. L'ensemble de ces lésions semble indiquer une altération déjà ancienne, malgré la soudaineté de l'irruption de la maladie.

Au reste, ces cas si terribles sont heureusement fort rares ;

Scudamore n'en cite que deux ou trois, Garrod et Brinton n'en ont jamais rencontré un seul. Tout récemment Budd et Dittrich en ont publié deux exemples.

Mais, à un plus faible degré, la goutte remontée à l'estomac est une affection assez commune ; elle se rencontre surtout dans le cas d'asthénie, de cachexie goutteuse, et chez les individus qui ont abusé des spécifiques, des applications de sangsues et du froid.

On peut cependant se demander si l'existence de cette maladie n'a pas été trop légèrement admise chez un certain nombre de sujets. Il est facile, en effet, de commettre ici des erreurs de diagnostic ; et les coliques hépatiques ou néphrétiques, les troubles digestifs de l'albuminurie, peut-être même l'empoisonnement par de certains remèdes (le colchique en particulier) ont pu simuler, plus d'une fois, la goutte stomacale. Une simple indigestion, survenant brusquement chez un goutteux, pourrait à la rigueur être confondue avec un accès de goutte remontée, en raison de la gravité que prennent quelquefois les symptômes, par suite des prédispositions spéciales que la diathèse urique a fondées. Aussi Watson fait-il observer que souvent il faudrait dire « *du lard dans l'estomac* » au lieu de « *la goutte à l'estomac* » (*pork in the stomach, instead of gout in the stomach*). On a poussé le scepticisme jusqu'à nier presque complétement la goutte stomacale, et Brinton, après avoir longuement discuté ce point, finit par conclure qu'il peut, à la rigueur, exister un peu d'irritabilité gastrique chez les goutteux, mais qu'il faut attribuer à de simples coïncidences tout ce qui dépasse ce point.

Nous professons, à cet égard, une opinion contraire ; et après avoir fait une large part aux erreurs de diagnostic, nous croyons que les diverses affections qu'on peut invoquer à cet égard sont loin de rendre compte de tous les faits. Nous avons vu plus haut que l'expérimentation physiologique réussit à produire, chez les animaux, des phénomènes analogues à ceux de la diathèse urique ; et nous savons qu'en pareil cas, les liquides gastriques et les follicules de l'estomac sont chargés d'urate de soude. Sans prétendre invoquer des conditions identiques pour rendre compte des phénomènes de la goutte

stomacale, nous croyons que des lésions superficielles peuvent fort bien se produire dans l'appareil digestif, sous l'influence de la rétrocession ; et cette manière de voir est parfaitement confirmée par les résultats des autopsies pratiquées chez des goutteux qui ont longtemps souffert de ces organes. Dans les cas de ce genre, Todd a souvent rencontré une dilatation énorme de l'estomac, et Brinton lui-même vient confirmer ces résultats par des observations personnelles ; ce serait là cet état de paralysie et d'affaiblissement de l'estomac que Scudamore avait depuis longtemps signalé dans les cas chroniques de cette maladie.

Il est d'ailleurs probable qu'il se produit à la longue des lésions permanentes chez les sujets atteints de ces manifestations en apparence purement fonctionnelles ; et les cas funestes dont nous venons de parler sembleraient en fournir la preuve.

C. Aux deux formes de goutte stomacale que nous venons de décrire, correspondent deux formes de dyspepsie intestinale : la première se caractérise par des coliques spasmodiques ; la seconde est une véritable entérite. Ces phénomènes peuvent exister isolément, ou se joindre aux troubles divers dont l'estomac peut devenir le siége.

II. — « *Le foie est rarement sain dans la goutte,* » a dit Scudamore ; et l'observation journalière vient démontrer la justesse de cette opinion.

Il existe indubitablement des affections du foie qui sont liées à la dyspepsie goutteuse, et des tuméfactions passagères de cet organe qui précèdent les accès, ainsi que l'ont vu Scudamore, M. Galtier Boissière et M. Martin-Magron.

Mais nous ne savons pas encore, d'une façon positive, s'il existe des affections permanentes du foie qui résultent de la diathèse goutteuse. Scudamore pensait qu'à la longue l'appareil spléno-hépatique subissait l'influence de la goutte, et devenait le siége d'affections permanentes. On sait du reste que, d'après les travaux physiologiques modernes, le foie et la rate sont probablement les organes où se forme l'acide urique.

Mais les caractères anatomiques de cette affection viscérale, si elle existe, ne nous sont pas encore connus ; et les lésions

hépatiques qu'on rencontre chez les goutteux se rattachent presque toujours à l'alcoolisme.

Cependant la gravelle biliaire coïncide quelquefois avec la diathèse urique et la goutte (Prout, Budd, Wunderlich, Willemin), et l'on peut rencontrer parfois dans la vésicule du fiel, des calculs d'acide urique, ainsi que l'ont vu Stöckhardt, Faber et Frerichs. Peut-être les malades qui ont fourni ces concrétions étaient-ils des goutteux.

III. — L'influence de la goutte sur les affections du cœur ne saurait être contestée; mais il ne s'agit plus ici, comme dans le rhumatisme, d'endocardite, de péricardite, ni d'affections valvulaires. Ces lésions, lorsqu'elles se rencontrent chez les goutteux, paraissent surtout reconnaître pour causes l'alcoolisme ou la maladie de Bright.

Mais ce qui domine ici la situation, c'est la dégénération graisseuse du tissu musculaire du cœur; Stokes, Quain, Gairdner, Garrod, se réunissent pour l'affirmer.

A l'origine, cette affection n'existe qu'à un faible degré, et l'on ne constate que des troubles fonctionnels : des palpitations, de la dyspnée, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls (Hervez de Chégoin). La rétrocession goutteuse est ici peu fréquente (Scudamore, Garrod) ; cependant il en existe quelques exemples, et l'on a même vu des malades mourir par le cœur. Mais alors les lésions que nous allons étudier s'étaient déjà développées.

Au second degré, la dégénérescence graisseuse du cœur existe. Les symptômes de cette lésion demeurent toujours les mêmes, quelle qu'en soit l'origine (Stokes, Garrod). Ils simulent des troubles fonctionnels : en effet, les signes physiques sont peu caractérisés, et l'on arrive au diagnostic surtout par voie d'élimination.

L'impulsion du cœur est faible, presque nulle ; le premier bruit est sourd, et quelquefois il existe un souffle occasionné par la dégénérescence graisseuse des muscles tenseurs des valvules. La matité précordiale est souvent augmentée; le pouls est mou, dépressible, intermittent, quelquefois d'une grande lenteur, surtout pendant l'accès (20 ou 30 pulsations); enfin,

on a signalé la présence de l'*arcus senilis* (Canton), chez les sujets atteints de cette altération du tissu musculaire du cœur.

Les symptômes rationnels sont, eux aussi, bien faits pour tromper l'observateur. Les accès se développent par paroxysmes ; il y a des palpitations violentes, de la dyspnée, une tendance syncopale ; on voit se manifester des accidents cérébraux qui prennent la forme d'une apoplexie, bien qu'il n'y ait point d'hémorrhagie intra-crânienne (Law, Stokes) ; des douleurs vives se manifestent à la région précordiale, et s'irradient le long du bras, simulant ainsi l'angine de poitrine, qui elle-même est souvent considérée comme une affection d'origine goutteuse.

Enfin la mort subite est ici très-fréquente : ainsi sur 83 cas de dégénérescence graisseuse réunis par Quain, la mort eut lieu d'une manière inopinée 54 fois, à savoir : 28 fois par rupture du cœur, et 26 fois par syncope. Plusieurs de ces observations ont été recueillies chez des goutteux.

Il est donc évident que bon nombre des faits, dans lesquels la mort est attribuée à *la goutte remontée au cœur,* ne sont que des cas de dégénération graisseuse de cet organe. Quain et Gairdner ont vu la mort se produire dans ces circonstances, sans rupture ; la mort avec rupture a été observée par Cheyne et Latham. La terminaison fatale est souvent survenue pendant l'accès de goutte, qui semble agir ici en déterminant la crise cardiaque.

Ajoutons enfin que l'état athéromateux des artères, qui souvent coïncide avec ces lésions du cœur, peut donner lieu à des hémorrhagies cérébrales ; on observe alors de vraies et non de fausses apoplexies.

IV. — Il s'est opéré un changement dans nos idées, au sujet des connexions que présentent les arthropathies multiples avec les affections du système nerveux ; autrefois la plupart des accidents de ce genre étaient attribués à la goutte ; aujourd'hui le rhumatisme, en raison des travaux modernes, a conquis la priorité. Toutefois la goutte a encore sa part ; mais il est intéressant de remarquer que les deux maladies marchent parallè-

lement sous ce rapport, et que toutes les formes du rhumatisme cérébral se retrouvent dans la goutte.

Ainsi la céphalée rhumatismale, indiquée par Van Swieten, et plus récemment étudiée par M. Gubler, a son pendant dans les céphalalgies goutteuses, depuis longtemps connues, et qui dans ces derniers temps ont été soigneusement décrites par Lynch (1), Garrod et Trousseau.

Le délire aigu, ou forme méningitique du rhumatisme cérébral, se retrouve, d'après Scudamore, chez les goutteux.

L'apoplexie rhumatismale, ou forme apoplectique du rhumatisme cérébral, indiquée par Stoll et fort bien étudiée par M. Vigla, se retrouve, sous forme de stupeur, dans la goutte, d'après Lynch et M. le professeur Trousseau.

Les convulsions qui se manifestent dans le cours du rhumatisme encéphalique peuvent aussi se retrouver dans la goutte; seulement, dans le rhumatisme, elles affectent surtout la forme choréique; dans la goutte, ce sont plutôt des convulsions épileptiformes, ainsi que l'ont observé Van Swieten, Todd et Garrod.

On sait enfin qu'il existe une folie rhumatismale, étudiée par Burrows, Griesinger et M. Mesnet; il en serait de même pour la goutte, d'après Garrod; mais dans cette dernière maladie la folie est rare, du moins en France; M. Baillarger, dont l'expérience fait autorité en pareille matière, nous a dit qu'il n'en avait jamais rencontré aucun exemple.

Remarquons ici, pour signaler une différence, que l'*aphasie* qui n'existe pas dans le rhumatisme (si nous faisons abstraction des affections du cœur et des embolies consécutives) se rencontre, au contraire, dans la goutte. Il faut ajouter que les troubles encéphaliques ont en général moins de gravité dans la goutte que dans le rhumatisme; que leur alternance avec les phénomènes articulaires est plus marquée; que la rétrocession est plus évidente; enfin que, s'il existe assez souvent une goutte cérébrale larvée, il en est bien rarement ainsi dans le rhumatisme.

Il ne faudra point confondre ces accidents cérébraux de la

(1) Nous recommandons à l'attention de nos lecteurs le mémoire de Lynch (*Some remarks on the Metastasis of diseas ed action to the Brain in Gout*, etc.): *in Dublin Quarterly Journal*, 1856, p. 276.

goutte avec le *delirium tremens,* survenant au moment d'un accès (Marcet), ni avec le délire des affections aiguës intercurrentes, ni enfin avec les symptômes que peuvent développer, du côté des centres nerveux, la dyspepsie, les affections du cœur et l'urémie, bien plus fréquente dans la goutte que dans le rhumatisme. Sous ce rapport, une observation prolongée, une étude attentive du malade pendant un long espace de temps, sont les seuls moyens d'éviter toute erreur.

V. — L'influence de la goutte sur les maladies de la moelle épinière est une question encore litigieuse. Todd et Garrod indiquent l'apparition de symptômes légers, d'une sorte de *parésie,* alternant avec les accès; mais il ne faudrait pas confondre avec une lésion de la moelle épinière cette faiblesse musculaire qui succède aux attaques intenses de goutte articulaire, et qui peut presque simuler une véritable paraplégie.

Il est vrai que Graves a rapporté un fait dans lequel, l'autopsie ayant eu lieu, on trouva un *racornissement* de la moelle; mais cet exemple nous paraît peu satisfaisant. Il ne faut point oublier d'ailleurs que, s'il existe des affections médullaires liées à la goutte ou au rhumatisme, ce qui n'est pas encore démontré, il est indubitable que des affections articulaires très-prononcées peuvent se développer à la suite des lésions, même traumatiques, de la moelle épinière (1).

VI. — L'appareil respiratoire peut aussi devenir le siége de certaines manifestations de la goutte; nous allons les passer rapidement en revue.

1° *Asthme goutteux.* — Parmi les affections thoraciques qui peuvent mériter cette désignation, il en est qui se rapportent à l'asthme dit *nerveux;* les poumons sont alors parfaitement libres pendant l'intervalle des accès, et il existe une alternance manifeste des symptômes thoraciques avec les accidents articulaires.

M. le docteur Vigla en a rapporté un exemple intéressant à la Société de médecine des hôpitaux.

(1) Ball. *Thèse de concours pour l'agrégation,* 1866, p. 87.

Mais il existe une seconde forme d'asthme goutteux, qui se rattache à des lésions permanentes, et coïncide surtout avec l'emphysème : au reste, on rencontre encore ici des alternatives d'exacerbation et de rémission, qui correspondent à la disparition et au retour des accidents articulaires. Ces faits sont assez rares : Patissier n'en a vu que 2 cas sur 80 malades; Garrod, 1 cas sur 40; enfin, Hyde-Salter, auquel on doit un traité de l'asthme, en rapporte aussi un cas.

2° Quelques auteurs anciens décrivent une pleurésie goutteuse. Il est probable qu'il s'agit ici d'une simple pleurodynie, comme nous le verrons plus loin.

3° Existe-t-il une pneumonie goutteuse? Quelques observateurs en ont parlé, mais on manque de faits bien authentiques. Scudamore a vu deux fois la goutte se déclarer après la guérison d'une pneumonie. On se demande s'il ne s'agit pas ici d'une coïncidence fortuite. Toujours est-il que, d'après le même auteur, ces deux affections peuvent coexister, sans exercer aucune influence l'une sur l'autre. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

VII. — Les affections des voies urinaires sont fréquentes dans la goutte, et deviennent presque la règle, à une certaine période de la maladie. Elles sont rares, au contraire, dans les diverses formes du rhumatisme articulaire chronique. C'est là un caractère distinctif qu'il n'est pas sans intérêt de faire ressortir.

Il faut cependant éliminer du cadre de la goutte viscérale tout ce qui est relatif à la pierre et à la gravelle urique, soit rénale, soit vésicale, d'après les règles que nous avons suivies jusqu'à présent; ces accidents sont fréquents, il est vrai, chez les goutteux, mais sans leur appartenir d'une manière exclusive.

Mais il existe des affections urinaires qui correspondent directement à la goutte, et que nous allons maintenant décrire.

A. Les reins peuvent être frappés d'un trouble fonctionnel, passager, qui offre des analogies évidentes avec la goutte articulaire. Il survient à une époque peu avancée de la maladie; il a pour symptômes une douleur vive mais transitoire, alternant manifestement avec la goutte articulaire qui peut occuper

l'un ou l'autre rein, et une albuminurie qui ne persiste pas longtemps. Il peut se faire que, pendant toute la durée de cette complication, il n'y ait aucune émission de graviers.

Cette manifestation de la goutte n'est pas exceptionnelle ; Garrod en a observé plusieurs cas, et j'en ai vu un moi-même avec M. le docteur Clin. Le malade dont il s'agit était un médecin, et pouvait par conséquent donner des renseignements dignes de foi sur les phénomènes qu'il avait éprouvés.

B. Les affections permanentes du rein deviennent presque la règle, dans la goutte chronique ; il s'agit ici d'une *néphrite albumineuse,* offrant des caractères anatomiques qui ne laissent subsister aucun doute sur son origine, à savoir, des infarctus d'urate de soude dans le parenchyme du rein. Nous avons déjà décrit ces altérations, en traitant de l'anatomie pathologique.

Une fois constituée, la néphrite albumineuse de la goutte ne diffère que bien peu, par ses symptômes, de la maladie de Bright ordinaire. On trouve en général les urines claires, peu colorées; elles renferment une quantité d'albumine variable, mais presque toujours assez faible, contiennent peu d'urée et de sels, et montrent au microscope des cylindres fibrineux, garnis de cellules épithéliales, ou chargés de granulations. Il peut y avoir de l'œdème de la face et des membres inférieurs; mais ce symptôme fait souvent défaut. On constate aussi, comme dans la maladie de Bright ordinaire, de la dyspepsie et de la diarrhée. Mais, comme nous l'avons fait déjà pressentir, la marche de l'affection est plus lente, et son pronostic moins grave que celui de la néphrite albumineuse proprement dite.

Cependant on a quelquefois observé de l'urémie dans le cours de cette affection : Basham, Todd, Deschamps (de Bordeaux), et d'autres observateurs, en ont rapporté plusieurs exemples : j'ai appelé moi-même l'attention sur ce point il y a plusieurs années, et M. Fournier en a fait ressortir l'importance dans sa remarquable thèse de concours sur l'urémie.

C. La *goutte vésicale* a été signalée par divers auteurs : Scudamore en a parlé, et Todd s'est attaché à en faire ressortir les caractères (1); et l'on doit y rattacher un grand nombre de

(1) Todd. *Clinical lectures on certain diseases of the urinary organs.* London, 1857, p. 359.

cas que les Anglais désignent sous le nom de *vessie irritable* (irritable bladder).

Dans le principe, comme nous l'avons déjà vu pour les reins, il s'agit d'une affection passagère, d'un trouble dynamique, caractérisé par une douleur soudaine et violente de la vessie, par du ténesme, et par l'émission de sang et de mucopus par l'urèthre, même en l'absence de toute complication calculeuse (Todd) ; ces phénomènes peuvent alterner avec les affections articulaires.

Mais, à un degré plus avancé, c'est une lésion permanente, avec catarrhe de la vessie, et d'autres phénomènes de cette espèce. M. le professeur Laugier a bien voulu me communiquer une observation qui démontre la réalité d'une goutte vésicale, indépendante de toute complication de gravelle.

D. On a parlé enfin d'une *urèthrite* goutteuse, avec écoulement de pus par l'urèthre ; mais les auteurs (et Scudamore en particulier) ne s'en sont-ils pas laissé imposer? Il s'agissait peut-être d'une arthrite blennorrhagique. Telle est, du moins, l'interprétation qu'il est permis d'appliquer à quelques-unes des observations de Scudamore.

VIII. — *Goutte abarticulaire non viscérale.* — Indépendamment des affections internes qui peuvent se développer dans le cours de la goutte, il existe d'autres manifestations de la même maladie, qui, sans envahir les organes intérieurs, se localisent cependant ailleurs que dans les jointures : on les voit occuper les muscles, les tendons, les nerfs, la peau, et quelques autres points de l'économie.

A. Dans un premier groupe, nous réunirons les phénomènes de cette espèce qui se rattachent aux ligaments, aux tendons et aux tissus fibreux en général.

Nous avons déjà établi que, lorsque les cartilages diarthrodiaux ont été saturés d'urate de soude, on voit les ligaments et les tendons s'imprégner de cette substance. Les symptômes de cet état de choses se confondent en général avec ceux de la goutte articulaire ; ils peuvent cependant avoir quelquefois un rôle indépendant. On sait, par exemple, que le tissu fibreux prérotulien peut devenir le siége de douleurs fort analogues

à celles de la goutte aiguë; c'est la *goutte prérotulienne* de M. Rayer. On se demande si dans les tendons et les ligaments la goutte peut exister sous forme larvée; peut-elle précéder la goutte articulaire ou la remplacer entièrement? C'est là un point encore obscur, et qui demande de nouvelles recherches.

B. *Muscles.* — Les goutteux éprouvent souvent, dans le cours des accès, des crampes douloureuses dans les masses musculaires des membres; ils sont sujets au lumbago, et peuvent ressentir des douleurs très-vives, sous forme de points, dans les parois de la poitrine; elles occupent probablement les muscles intercostaux ou le tissu fibreux des parois thoraciques (pleurodynie goutteuse). Ces sensations sont assez souvent désignées par les malades sous le nom de *douleurs rhumatismales*, mais en réalité elles appartiennent à la goutte.

C. *Nerfs.* — On constate aussi des douleurs sur le trajet des troncs nerveux, et en particulier du sciatique et du trifacial, pendant le cours de la goutte. Elles ont pour caractère de paraître brusquement et de s'évanouir de même, et d'alterner avec les affections articulaires.

D. *Affections cutanées.* — Brodie et M. Civiale ont depuis longtemps remarqué qu'il existe une relation évidente entre les psoriasis, la gravelle et les calculs uriques. Il est certain qu'on rencontre souvent le psoriasis chez des sujets appartenant à des familles goutteuses, et qu'il peut coïncider avec la goutte chez un seul et même individu. C'est là un fait que les observations de Holland, de Garrod et de M. Rayer ont mis complétement hors de doute. — On a vu aussi l'eczéma coïncider ou alterner avec les accès les mieux caractérisés de goutte.

Telles sont, pour le moment, les seules affections cutanées dont la corrélation avec la goutte soit authentiquement établie. Mais sous le nom d'arthritides, M. Bazin et son école ont rassemblé un grand nombre d'exanthèmes divers qui se rattachent au rhumatisme et à la goutte, deux affections qu'ils confondent en une seule (*arthritis*). Il faut convenir que les observations présentées à l'appui de ces opinons laissent singulièrement à désirer, et que la goutte est ici complétement laissée dans l'ombre. Les faits rassemblés par M. Bazin se rapportent exclusivement au rhumatisme.

E. *Affections oculaires.* — Morgagni avait déjà signalé la conjonctivite qui survient quelquefois dans le cours d'un premier accès de goutte; plusieurs auteurs l'ont observée après lui; mais de toutes les maladies oculaires qui ont été rapprochées de la goutte, celle qui mérite le mieux de se rattacher à cette diathèse est incontestablement l'*iritis*. Lawrence et Wardrop ont rapporté des faits dans lesquels l'alternance de l'iritis avec des accès de goutte bien caractérisés ne pouvait être révoquée en doute; et M. le professeur Laugier nous a communiqué une observation dans laquelle ce phénomène était parfaitement caractérisé. Il est extrêmement remarquable de voir l'iris affecté de cette manière dans la goutte, puisque nous savons que le rhumatisme articulaire, et surtout le rhumatisme *subaigu, noueux* et *blennorrhagique,* provoquent les mêmes accidents. Enfin, M. Garrod, dans un article récent (1), a décrit une affection goutteuse de l'œil qui n'avait pas encore fixé l'attention : nous voulons parler de l'inflammation de la sclérotique, avec dépôts blanchâtres d'urate de soude à la surface de cette membrane.

F. *Affections de l'appareil auditif.* — Nous avons dejà suffisamment insisté sur les concrétions tophacées de l'oreille externe, pour ne point y revenir ici; nous avons également signalé les altérations des osselets de l'ouïe. Or, il nous paraît certain que les malades affectés de goutte chronique sont exposés à devenir sourds; il serait fort intéressant de pouvoir rattacher aux lésions que nous venons de mentionner ce nouveau genre de surdité; mais nous ne savons rien de positif à cet égard, et de nouvelles recherches seraient nécessaires pour fixer les idées sur ce point.

Nous terminerons ici l'histoire de la goutte abarticulaire et viscérale, et, dans la prochaine conférence, nous nous occuperons de quelques affections qui offrent un certain degré de parenté avec la goutte.

(1) Reynolds. *A system of medicine,* art. *Gout,* par A. B. Garrod.

HUITIÈME LEÇON.

AFFECTIONS CONCOMITANTES DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Accidents qui paraissent liés à la diathèse goutteuse. — Anthrax urique. — Phlegmons et érysipèles de mauvaise nature. — Gangrène sèche.

Affections intercurrentes dans la goutte. — Traumatisme, phlegmasies, typhus, syphilis, etc. — Marche des inflammations chez les goutteux non cachectiques. — Goutte critique. — Action des médicaments, plomb, mercure, opium, etc.

Affections concomitantes de la goutte. — Ses affinités avec le diabète. — Fréquence plus ou moins grande de cette relation. — Le diabète, l'obésité et la goutte se rencontrent souvent, sinon chez le même individu, du moins chez des sujets appartenant à la même famille. — Observations à l'appui. — Conséquences pratiques. — Gravelle. — Concrétions urinaires. — Acide urique, acide oxalique. — La formation d'un sédiment urique ne prouve pas toujours que l'excrétion de cet acide soit augmentée. — La gravelle se rattache quelquefois à la présence d'un excès d'acide urique dans le sang. — Corrélation réelle ou supposée entre la goutte, la scrofule et la phthisie; entre la goutte et le cancer; entre la goutte et le rhumatisme.

Messieurs,

Le cadre dans lequel j'ai cru devoir circonscrire l'histoire des affections goutteuses abarticulaires ne m'a pas permis de vous entretenir de certains accidents qui paraissent également relever, d'une manière plus ou moins directe, de la diathèse goutteuse. Le moment est venu d'en dire quelques mots.

I. — On a depuis longtemps signalé, dans plusieurs des maladies qui impriment à la crase du sang une modification

profonde, une disposition particulière aux phlegmons de mauvaise nature et au sphacèle.

La néphrite albumineuse est un exemple de ce genre : on voit souvent survenir, chez les albuminuriques, des érysipèles gangréneux ou des phlegmons diffus dans les régions infiltrées, soit spontanément, soit à la suite d'incisions ou de piqûres. Aussi les ponctions et les scarifications qui, dans d'autres hydropisies, sont un moyen de soulager le malade, sont-elles formellement contre-indiquées en pareil cas. (Rayer.)

Le diabète nous offre un second exemple de cette prédisposition fâcheuse. Les médecins anglais avaient depuis longtemps remarqué que les anthrax, les gangrènes sèches, les phlegmons diffus, se manifestaient volontiers chez les diabétiques ; et M. Marchal (de Calvi), sans connaître les travaux de ses prédécesseurs, a eu le mérite d'appeler l'attention sur ce sujet, qui, avant lui, n'avait guère été étudié en France.

Or, nous rencontrons une série analogue de phénomènes dans la diathèse urique et dans la goutte confirmée.

Cette coïncidence pathologique, déjà entrevue ou signalée par Morgagni, Thompson, Schönlein, Ure, Carmichael et Prout, a été mise en lumière, dans ces derniers temps, par les travaux de M. Marchal (de Calvi), qui a nettement dégagé les accidents diabétiques de ceux qui relèvent de la goutte, ce que n'avait fait aucun de ses prédécesseurs (1).

On peut diviser en trois catégories principales les phénomènes de ce genre qui se rattachent à la diathèse urique :

1° L'*anthrax urique,* lorsqu'il survient *avant* l'apparition de la goutte, est considéré comme accidentel par Garrod et M. Trousseau ; mais les accidents de ce genre, lorsqu'ils sur-

(1) Morgagni. *De sedib. et causis morborum,* lib. IV, epist. IV. § 24 et *seq.* — A.-R. Thompson. *History of a case of dry gangrene, in Medic. chirurg. transact,* t. XIII, 1827, p. 178. — Schönlein. *Patholog. und therapie,* p. 248. 3e Bd. — L'auteur attribue à l'ossification artérielle la gangrène des extrémités qu'on observe suivant lui fréquemment dans la goutte. — Al. Ure. *Researches on Gout. Medic. times,* p. 145, 1845, t. II. — Carmichael. *Dublin Quart.* Journ. t. II, 1846, p. 283. — Prout. *Stomach and renal diseases,* p. 211, 1848. — Marchal (de Calvi). *Recherches sur les accidents diabétiques,* Paris, 1864.

viennent dans le cours même de cette maladie, paraissent se rattacher à la diathèse goutteuse. Ledwich et M. Marchal (de Calvi) en ont fait connaître plusieurs cas (1).

2° Les *phlegmons*, les *érysipèles* de mauvaise nature, qui peuvent survenir chez les goutteux, ont été signalés par Prout (2). On sait d'ailleurs, que l'opération de la cataracte réussit mal chez ces malades, parce que l'œil s'enflamme presque toujours (3). On peut rapprocher de ces faits la suppuration du globe de l'œil dans un cas de goutte chronique (4), et le défaut de consolidation des fractures. Dans un cas où la malléole externe était fracturée, il survint un accès de goutte : les fragments se séparèrent, des ulcérations se développèrent, les os furent mis à nu ; mais tout rentra dans l'ordre, après la cessation de l'accès (5).

3° La *gangrène sèche*, signalée par Carmichael, MM. Rayer et Marchal (de Calvi), survient surtout chez les sujets débilités atteints de la forme chronique de la goutte, et présentant des tophus (6).

II. — Nous allons parler maintenant des affections intercurrentes dans la goutte.

Il ne s'agit plus ici d'affections subordonnées à la diathèse goutteuse, mais bien des complications qui peuvent survenir dans le cours de la maladie. Comment les affections intercurrentes sont-elles modifiées par la goutte? On peut, à cet égard, établir un parallèle entre la maladie de Bright, le diabète et l'affection qui nous occupe en ce moment. En effet, le traumatisme dans la goutte a des conséquences que nous venons de signaler. Voilà déjà un point de contact entre ces trois affec-

(1) Trousseau. *Clin. med.*, t. III. — Garrod, *on Gout.* 2e édit., London, 1863, p. 285. — Ledwich, *Dublin, medic. journal*, t. XXV, p. 43. — Marchal (de Calvi). *Loc. cit.*, p. 38, 283.

(2) *Loc. cit.*, p. 211.

(3) W. Budd. *Library of Medicine*, t. V, p. 213.

(4) Critchett. *Med. Times*, 1858, t. I, p. 62.

(5) O'Reilly. *American Medic. Times*, p. 39.

(6) Carmichael. *Loc. cit.* — Rayer. *Communication orale.* — Marchal. *Loc. cit.*, p. 39.

(1) Je connais un exemple de ce fait. M. [illegible] très goutteux, perdit un œil [illegible]

tions. Les phlegmasies, d'après Prout (1), prennent souvent un caractère adynamique chez les goutteux, surtout lorsqu'ils sont strumeux et obèses : c'est ainsi que finissent, dit-il, la plupart d'entre eux. Il y a là un rapprochement nouveau à établir avec l'albuminurie et le diabète. Le typhus présente, chez les goutteux, une gravité exceptionnelle ; il serait constamment mortel, d'après Schmidtmann et Murchison (2). La syphilis, d'après Wells, est très-grave chez les sujets atteints de goutte. Elle prend volontiers le caractère scorbutique (3).

Ces accidents, propres aux goutteux cachectiques, s'expliqueraient, selon Garrod (4), par l'imperméabilité du rein. Une métamorphose rapide des tissus exige souvent une élimination énorme, qui ne peut pas avoir lieu quand l'excrétion rénale est insuffisante. Mais il est probable que le problème est plus complexe que l'auteur anglais ne paraît le supposer ; la crase du sang doit y jouer un grand rôle. On peut affirmer, du moins, que sous l'empire d'une pareille diathèse les phénomènes mécaniques, physiques et chimiques de la vie doivent s'accomplir avec bien plus de difficulté que dans l'état normal.

(1) Ce passage a souvent été cité dans le cours de nos leçons. Nous allons le rapporter textuellement :

« Il n'est point rare de rencontrer cette coïncidence (gravelle urique et diabète) chez des gens obèses, d'un âge mûr, d'un tempérament à la fois goutteux et strumeux; elle doit toujours inspirer d'assez vives inquiétudes au médecin. J'ai constaté que de tels sujets succombent, en général, à quelque inflammation viscérale, aussi soudaine que violente, qui prend rapidement le type adynamique. Ils paraissent exposés, d'ailleurs, aux formes graves de l'érysipèle et aux phlegmons diffus. Au reste, dans la plupart des cas dans lesquels j'ai vu se terminer fatalement des inflammations diffuses, soit spontanées, soit provoquées par de simples piqûres, il s'agissait d'individus dont l'urine contenait de temps en temps du sucre, et laissait déposer du sable urique et des graviers. » (Prout. *Stomach and renal diseases*, 1848, p. 211.)

(2) « La diathèse goutteuse, en raison de son association fréquente avec « les affections du rein, est une complication très-grave du typhus. Je n'ai « jamais vu de sujets goutteux être atteints de typhus et guérir. » (Murchison. *A treatise on continued fevers*, etc. London, 1862, p. 227. — « *Plu-* « *ries arthritidem animadverti cum febre putrida fœderatam at lethali* « *semper cum eventu.* » (Schmidtmann. *Obser.*, t. III, p. 379.)

(3) Sp. Wells. *Practical observations on Gout*, etc. London, 1854, p. 87.

(4) Garrod. *Reynold's system*, p. 855.

Mais lorsqu'il n'existe point de cachexie, la terminaison de ces maladies est loin d'être aussi funeste et les choses se passent à peu près comme dans les conditions ordinaires. Il faut remarquer, cependant, que les accidents inflammatoires réveillent presque toujours la prédisposition goutteuse et font apparaître les accès. Nous avons déjà signalé les effets du traumatisme à cet égard. Relativement aux phlegmasies, on peut distinguer trois cas :

1° L'affection intercurrente (pneumonie, pleurésie, angine, érysipèle) dure un temps plus ou moins long, puis la goutte éclate. Scudamore et Day (1) en ont rapporté des exemples. On regarde en général cette apparition de la goutte comme un phénomène favorable : c'est la *goutte critique*. On sait qu'il en est parfois de même dans le rhumatisme. On peut se demander si, en pareille circonstance, l'explosion de l'accès n'a pas été provoquée par l'affection intercurrente : s'il en était ainsi, l'apparition de la goutte ne serait point un phénomène critique.

2° L'affection inflammatoire suit sa marche concurremment avec la goutte, sans éprouver de modification notable. Cela se voit quelquefois pour l'angine et la pneumonie (2).

3° Il y a suppression brusque des phénomènes extérieurs de la goutte au moment où l'affection intercurrente se développe. Ce cas est grave ; il faut s'efforcer de rappeler la goutte vers les extrémités, mais on échoue le plus souvent.

III. — L'action de certains médicaments, ainsi qu'on pouvait le supposer *à priori*, offre chez les goutteux des caractères spéciaux. Ainsi le *plomb*, administré à dose médicamenteuse pour arrêter une hémorrhagie, a produit une imprégnation métallique rapide avec le liseré gingival et les coliques saturnines (3). Le *mercure*, d'après Garrod et Price Jones, amène plus promptement la salivation chez les goutteux que chez les

(1) Scudamore. *On gout*, p. 21. — Day. *Diseases of advanced life*. London, 1849, p. 317. — Patissier. *Rapport sur les eaux de Vichy*, 1840. (Obs. 50, 52.) — Parry. *Collection*, t. I, p. 246.

(2) Scudamore. *Loc. cit.*

(3) Garrod. *On Goul*, p. 578.

autres sujets (1). J'ajouterai que l'*opium* ne doit être administré qu'avec la plus grande réserve aux sujets atteints de goutte chronique, s'il existe chez eux quelques indices d'une affection rénale; car on voit ce médicament déterminer alors des accidents cérébraux dont l'intensité est hors de proportion avec la dose employée (2).

Un fait intéressant à signaler, et qui rentre dans le même ordre d'idées, est le défaut d'élimination de la térébenthine des voies urinaires. Hahn, cité par Guilbert, avait administré ce médicament pendant dix-sept mois à un goutteux, sans produire cette odeur caractéristique des urines qui se manifeste habituellement en pareil cas. Ce malade était-il albuminurique (3)?

IV. — Nous allons maintenant nous occuper des affections concomitantes de la goutte, qui présentent avec cette maladie des rapports plus intimes que ceux sur lesquels nous venons d'insister, et qui se rattachent d'une manière encore plus évidente à l'ensemble des modifications que subit l'économie.

Hunter avait posé en principe que, lorsque l'organisme est envahi par une diathèse, aucune autre affection générale ne peut coexister avec celle-ci ; en d'autres termes, une affection constitutionnelle, une fois établie chez l'individu, ne souffre point de rivale.

A ce principe se rattache la doctrine des *antagonismes*, doctrine exagérée, sans doute, par l'école de Vienne (Rokitansky, Engel), mais qui renferme cependant un fond de vérité.

Mais à côté des antagonismes il existe certainement des affinités : et ce sont surtout les relations de ce genre que nous voulons mettre en lumière.

A. *Goutte et diabète.* — La notion d'une connexité plus ou moins directe entre le diabète et la goutte ne semble guère remonter au delà d'une quarantaine d'années. Scudamore, loin

(1) Garrod. *Loc. cit.*, p. 354. — Price-Jones. *Med. Times*, 1855. p. 66, t. I.

(2) Todd. *Clin. lect. on urinary diseases*, London, 1857, p. 343. — Charcot. *Gaz. Médic.*, n°s 36, 38, 39.

(3) Guilbert. *De la Goutte*, Paris, 1820, p. 100.

de pressentir cette affinité, soutient que ces deux maladies se rattachent à des causes tout opposées. Mais un auteur allemand, Stosch, de Berlin, qui publiait, en 1828, un *Traité du diabète,* signale, dans cet ouvrage, un *diabète métastatique* survenu après la cessation de la goutte ; il cite à ce propos deux auteurs anglais, Whytt et Fraser. Deux ans plus tard, Neumann mentionne un *diabète symptomatique* de la goutte (1).

A une époque plus rapprochée, Prout, qui paraît avoir entrevu toutes les questions de ce genre, signale les attaques de goutte et de rhumatisme parmi les causes les plus fréquentes du diabète. Rien n'est plus ordinaire, dit-il dans un autre endroit, que de rencontrer un peu de sucre dans l'urine des goutteux; ils ne s'en aperçoivent que lorsque les accidents habituels du diabète, la polyurie, la soif, l'amaigrissement, se sont ouvertement déclarés (2). Un autre observateur anglais, Bence Jones, avait également constaté que la *gravelle urique* prédispose au diabète (3).

En France, M. Rayer a fait maintes fois remarquer à ses élèves la connexité qui existe entre la gravelle urique, la goutte et le diabète. On peut consulter, à cet égard, la thèse de M. A. Contour (4), et les leçons de M. Cl. Bernard. L'éminent physiologiste a constaté, en effet, que le diabète peut alterner avec les symptômes d'une autre maladie, et particulièrement avec des *accès de goutte* et de rhumatisme (5).

Nous avons eu l'occasion de recueillir nous-même un fait qui confirme entièrement les observations de M. Claude Bernard. Chez un homme de cinquante-six ans, atteint de la goutte depuis de longues années, l'usage, ou plutôt l'abus d'un remède spécifique (liqueur de Laville) avait amoindri l'intensité des accès, qui avaient fini par disparaître presque complétement; mais, à la suite d'une légère attaque, qui fut promptement réprimée, on vit se manifester la soif, la polyurie,

(1) *Pathologie*, t. VI, p. 607.
(2) Prout. *Loc. cit.*, p. 34. — P. 33.
(3) Marchal (de Calvi). *Loc. cit.*, p. 233.
(4) Contour. *Thèses de Paris*, 1844, p. 49.
(5) *Leçons de physiologie expérimentale*, etc., 1855, p. 436. — *Diabètes alternants.*

l'appétit exagéré, l'amaigrissement, la perte des forces et les autres phénomènes qui caractérisent le diabète. Lorsque cet individu vint nous consulter pour la première fois, ses urines contenaient une quantité considérable de sucre. Un régime approprié, suivi pendant plus d'une année, procura une amélioration notable à ce malade; mais le diabète ayant considérablement diminué, on vit reparaître de nouveau quelques légers accès de goutte.

M. Marchal (de Calvi) s'est également occupé des rapports entre ces diverses maladies, à propos de la gangrène diabétique, dès l'année 1856. Il a publié plus tard un ouvrage où ce sujet est étudié avec un talent remarquable (1).

D'après cet observateur distingué, il existe un *diabète urique* ou *goutteux* ; cette conclusion est conforme aux observations antérieures et à la réalité des faits. Mais on pourrait peut-être reprocher à M. Marchal (de Calvi) d'avoir un peu trop étendu le domaine de cette forme de diabète, et celui de la diathèse urique en général. Les réflexions qu'il présente à cet égard ne s'appliquent guère qu'aux classes favorisées de la société, du moins en France.

Il existe incontestablement un rapport entre le diabète d'un côté, la goutte et la gavelle urique de l'autre ; mais la fréquence de cette relation varie suivant le terrain sur lequel on s'est placé pour observer les faits. Ainsi Griesinger, qui a étudié le diabète chez des sujets appartenant à toutes les classes, n'a trouvé que *trois* goutteux sur *deux cent vingt-cinq* diabétiques (2) ; au contraire, M. le docteur Seegen, qui professe la médecine aux eaux de Carlsbad, et dont les malades appartiennent par conséquent aux classes aisées, a rencontré *trois* cas de goutte sur *trente et un* cas de diabète. La proportion, comme on le voit, varie de 1/10 à 1/75 (3).

Il ne faut pas, du reste, se borner à recueillir les faits dans

(1) *L'Union médicale*, 1856, n° 29. — *Recherches sur les accidents diabétiques*, etc., *loc. cit.*, p. 469, 409 (1864).

(2) Griesinger. *Studien über Diabetes.* Archiv. für physiol. Heilkunde, 1859, p. 16.

(3) P. Seegen. *Beiträge zür Casuistick der Meliturie.* — Virchow's *Archiv.*, Bd. 21. Bd. 30. 1864.

lesquels la goutte se transforme en diabète chez le même sujet; il faut aussi, comme on l'a fait avec tant de succès pour les affections du système nerveux, étudier la transmission héréditaire des accidents, et leur répartition chez les divers membres d'une même famille.

Chez le même sujet on voit rarement coexister la goutte et le diabète confirmé; mais ces deux affections alternent et se succèdent. La gravelle urique ou la goutte ouvre la scène ; puis, en général, la goutte s'éteint au moment où le diabète apparaît. M. Rayer avait déjà remarqué que la goutte se change en diabète ; et Garrod dit, en propres termes : « *quand le diabète apparaît la goutte cesse* (1). »

Il faut ajouter que l'*obésité* précède souvent le développement du diabète.

Le pronostic peut être quelquefois aussi grave, en pareil cas, que lorsqu'il s'agit du diabète ordinaire ; on voit survenir des accidents gangréneux, et la phthisie pulmonaire. Cependant, il faut le reconnaître, le diabète goutteux est le plus souvent d'une bénignité relative, surtout si le malade suit un régime convenable. C'est alors que le diabète est latent (Prout). Je pourrais citer des faits dans lesquels la guérison a paru coïncider avec le retour de la gravelle ou de la goutte ; c'est ce qui faisait dire à Prout que dans le diabète, l'apparition de la gravelle urique est un signe favorable (2) ; cependant ces deux affections peuvent coexister sans s'amender mutuellement.

Nous allons maintenant envisager les rapports entre la goutte et le diabète, considérés dans une famille composée de plusieurs individus. C'est ainsi qu'on voit un père goutteux, diabétique et phthisique, engendrer un fils goutteux (Billard de Corbigny) (3) ou bien un père diabétique avoir un fils goutteux (observation personnelle).

Nous avons eu l'occasion de voir nous-même un cas bien remarquable de ce genre, qui nous a été communiqué par M. le

(1) A. B. Garrod, *in Reynold's System of Medicine*, London, 1866, t. I, p. 825. —Voyez aussi *Gulstonian lectures on Diabetes, in British Journal*, 1857, p. 319.

(2) *Loc. cit.*, p. 25.

(3) *Gaz. des hôpitaux*, 1852, p. 212.

docteur Réal, et dans lequel on vit la goutte, la scrofule, le diabète et l'obésité se manifester chez la plupart des membres de la même famille. Voici cette observation réduite sous forme de tableau :

TABLEAU I.

Père. Brasseur, distillateur.	»	»	Colosse..	Diabète..	Mort phthisique à 48 ans.
Mère	Lymphatique..	Sciatique.....	»	»	....
1er fils. Brasseur	Scrofule ...... Kératite	Rhumatisme articulaire?....	Obésité..	Diabète à 50 ans.	Vit encore (60 ans).
2e fils. Brasseur	»	Goutte à 25 ans.	Obésité à 35 ans.	Diabète..	Mort dans le délire.
3e fils	Lymphatique..	Goutte à 30 ans.	Obésité..	Diabète..	Mort d'un accident.
4e fils. Habitudes alcooliques.	»	»	Obésité..	»	Mort d'une cirrhose.
5e fils	Kératite	Goutte........	Obésité à 35 ans.	Diabète..	Mort phthisique à 48 ans.
Une fille	»	Goutte........	Obésité..	»	Vit encore.
La fille de celle-ci	»	Goutte........	Obésité..	»	Vit encore.

Il y a évidemment une corrélation plus ou moins intime

entre ces diverses maladies se reproduisant ainsi, à divers degrés, chez tous les membres d'une même famille.

J'ai observé moi-même la combinaison suivante:

TABLEAU II.

Père goutteux...	1er fils. Gravelle.
	2e fils. Diabète.
	3e fils. Goutte, phthisie.
	Fille. Gravelle.

On pourrait aisément multiplier les exemples de ce genre; mais je crois en avoir dit assez pour vous moutrer qu'il existe une corrélation réglée par des lois encore inconnues, entre la diathèse urique, le diabète et la goutte.

Les conséquences pratiques de ces données sont faciles à apprécier. Il faudra soigneusement examiner les urines des goutteux : et lorsqu'on aura reconnu ce genre particulier de diabète, il en faudra instituer le traitement d'une manière conforme à son origine.

B. *Goutte et gravelle.* — La diathèse urique embrasse la goutte de toutes parts. Il n'est donc pas étonnant que la *gravelle,* qui est souvent une manifestation de cette diathèse, se rencontre assez souvent chez les sujets goutteux. La parenté qui réunit ces deux maladies a été reconnue de tout temps. « Tu as la gravelle et moi j'ai la goutte, » écrivait Erasme à Thomas Morus, « nous avons épousé les deux sœurs. » Sydenham, Murray, Morgagni, ont signalé cette affinité qui nous paraît incontestable.

Mais il existe en même temps un certain antagonisme entre ces deux affections ; il est rare, en effet, de les rencontrer simultanément; elles ont plutôt une tendance à se succéder alternativement. Le plus souvent la gravelle précède la goutte et disparaît quand celle-ci s'est développée (1) ; mais on peut observer l'inverse et l'on voit quelquefois disparaître complétement la goutte quand la gravelle s'établit; j'ai été moi-

(1) Scudamore. *Loc. cit.,* p. 531.

même témoin d'un fait de ce genre. D'ailleurs, lorsqu'on voit coexister la goutte et la gravelle, il ne faut pas supposer, comme on le fait trop souvent, que ce sont là des phénomènes simultanés; car souvent les graviers se sont pendant longtemps accumulés dans le rein avant d'en être expulsés pour donner lieu aux phénomènes de la colique néphrétique.

Il importe de remarquer que la composition chimique des concrétions urinaires n'est pas toujours la même chez les goutteux. On y trouve habituellement de l'acide urique; mais ils peuvent aussi renfermer de l'urate d'ammoniaque, et sont quelquefois composés d'oxalate de chaux. Au reste, la gravelle oxalique est bien voisine de la gravelle urique; on sait, en effet, que l'acide urique peut être envisagé comme un composé d'urée, d'allantoïne et d'acide oxalique.

Ces variations dans la nature des dépôts urinaires peuvent d'ailleurs alterner. Chez les goutteux qui sont atteints de la pierre, M. Gallois a quelquefois constaté que les calculs étaient formés de couches concentriques, dans lesquelles l'acide urique et les oxalates se présentaient alternativement, preuve manifeste des changements qui s'étaient successivement opérés dans la composition des produits de l'excrétion rénale (1).

Remarquons enfin que ces deux acides peuvent se rencontrer dans le sang des goutteux (2), dans la sueur et dans les urines, en dehors des périodes où se manifeste la gravelle ; preuve nouvelle de la corrélation qui existe entre ces diverses manifestations morbides.

Nous croyons cependant devoir rappeler ici, que la formation d'un sédiment composé d'urates amorphes ou d'acide urique à l'état cristallin, dans les urines, peu de temps après leur émission, ne saurait prouver que l'excrétion de cet acide est augmentée d'une manière absolue. Une diminution notable de la partie aqueuse de l'urine, une acidité prononcée de ce liquide, sont des conditions suffisantes pour provoquer la précipitation de ces sédiments, sans qu'il y ait une élévation réelle du chiffre de l'acide urique. D'un autre côté, nous savons

(1) *De l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine*, etc. *Mém. de la Soc. de Biologie*, Paris, 1859, p. 74.

(2) Garrod. *On gout.* Loc. cit., p. 127.

aujourd'hui, grâce aux travaux de Bartels (1), que des urines qui ont conservé une limpidité parfaite, longtemps après l'émission, peuvent contenir une proportion considérable d'acide urique. Pour connaître à cet égard le véritable état des choses, il serait donc indispensable d'analyser la totalité des urines rendues pendant les vingt-quatre heures, et même de répéter cet examen pendant cinq ou six jours de suite, d'après le précepte de Parkes et de Ranke (2) ; car il est démontré que l'excrétion de l'acide urique subit les variations les plus prononcées, non-seulement aux diverses époques de la journée, mais encore d'un jour à l'autre.

Il semble cependant assez naturel d'admettre que l'acide urique existe en excès dans le sang, lorsque les sédiments urinaires se forment non plus après, mais avant l'émission ; et à plus forte raison, lorsqu'il existe de la gravelle. Mais cet accident peut être provoqué par des causes entièrement indépendantes de la diathèse urique ; une inflammation purement locale de l'appareil urinaire suffit pour le déterminer (Brodie, Rayer) (3). J'ai eu plus d'une fois l'occasion de constater l'absence complète d'acide urique dans le sérum du sang, chez des sujets non goutteux qui rendaient habituellement pendant la miction des concrétions uriques plus ou moins volumineuses.

Nous ne prétendons pas nier, toutefois, d'une manière absolue, la corrélation entre ces deux ordres de faits ; loin de là, il est démontré que, chez certains sujets, la gravelle se rattache à l'existence d'un excès d'acide urique dans le sang. M. le docteur Ball m'a communiqué l'observation d'un homme âgé de soixante-quatre ans, qui rendait fréquemment, à la suite de coliques néphrétiques violentes, de petits calculs uriques. Un vésicatoire ayant été appliqué sur la région épigastrique, on constata, dans la sérosité qu'il avait fournie, la présence d'une

(1) *Harnsaure ausscheidung in Krankh. — Deutsch. Archiv. für klin. Medicin.* Bd. I, Heft. I, p. 13. Leipzig, 1865.

(2) Parkes. *On urine,* London, 1860, p. 218. — Ranke. *Ausscheidung der Harnsaure.* Munchen, 1858.

(3) *Leçons sur les maladies des organes urinaires,* trad. de Patron, Paris, 1745, p. 251, 278. — *Maladies des reins,* Paris, 1839, t. I, p. 94, 197, 198.

quantité notable d'acide urique. Le malade n'avait cependant jamais éprouvé aucun des symptômes de la goutte articulaire, et n'était pas albuminurique. Il faut, sans doute, rapprocher ce fait de ceux où l'on voit la gravelle précéder l'apparition de la goutte, pour alterner ensuite avec cette maladie.

On peut établir, en effet, trois catégories à cet égard. Tantôt la gravelle précède la goutte ; c'est le cas le plus fréquent ; tantôt elle lui succède, ce qui est plus rare ; tantôt enfin, ces deux états coïncident, ce qui est plus exceptionnel encore. Sur cinq cents goutteux, Scudamore n'a rencontré que cinq calculeux ; et Brodie prétendait n'avoir jamais vu la gravelle chez un goutteux atteint de concrétions tophacées.

Les accidents occasionnés par la gravelle s'entremêlent avec ceux de la goutte. Il peut y avoir émission de sable avec l'urine et albuminurie passagère ; il peut exister de la gravelle rénale, que M. Rayer signale sous le nom de néphrite goutteuse ; mais nous savons qu'il existe une autre forme de néphrite goutteuse, qui est caractérisée par des dépôts d'urate de soude dans le parenchyme du rein (*gouty kidney* des auteurs anglais). Enfin, chez les goutteux il peut exister de l'ischurie ; il peut y avoir une pyélite goutteuse, des coliques néphrétiques et de l'irritabilité de la vessie. Tous ces accidents, qui peuvent coïncider avec la gravelle, n'en sont pas nécessairement la conséquence, et peuvent la simuler, ainsi qu'on l'a vu plus haut.

C. *Goutte, scrofule et phthisie.* — Existe-t-il une corrélation bien réelle entre la goutte, la scrofule et la phthisie? Nous sommes peu disposés à l'affirmer d'une manière absolue ; mais il est vrai que la scrofule est fréquente chez les sujets atteints de rhumatisme noueux ; il est donc permis de se demander si ce n'est pas à cette dernière affection qu'il faut rapporter ce que l'on avait attribué à la goutte. Cependant Prout, qui avait soigneusement examiné ce point, admet que la scrofule et la goutte s'associent souvent, et que les enfants issus de parents goutteux sont exposés à la phthisie (1).

Cette dernière affection, peu commune dans le rhumatisme

(1) Prout. *Loc. cit.*, p. 492.

articulaire aigu (Wunderlich, Hamernjk) (1), est fréquente chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique. Chez les goutteux, au contraire, elle se présente rarement, bien que le diabète, dont nous avons signalé l'étroite parenté avec la goutte, soit, pour ainsi dire, une porte toujours ouverte à l'invasion de la phthisie. Cependant, chez un jeune homme qui portait des concrétions tophacées autour de plusieurs jointures, Garrod a vu se développer une phthisie à marche rapide; mais on doit considérer ce fait comme exceptionnel (2).

D. *Goutte et cancer.* — La goutte exclut-elle les affections cancéreuses? en favorise-t-elle, au contraire, le développement?

Mon ancien maître et prédécesseur à la Salpêtrière, M. le docteur Cazalis, croit à l'existence d'une étroite relation entre ces deux diathèses.

Pour moi, je puis affirmer à coup sûr que, dans le rhumatisme noueux, le cancer et le cancroïde ne sont pas des faits exceptionnels. Je n'ai point eu l'occasion d'en rencontrer des exemples, dans des cas de goutte bien authentiques; mais M. Rayer a signalé l'existence de l'une et l'autre maladie, sinon chez le même individu, au moins dans la même famille; et un fait publié, il y a quelques années, dans un journal anglais (3), prouve que ces deux affections peuvent se réunir chez le même sujet. Il s'agit d'un cancer du pénis, avec noyaux cancéreux dans les poumons et le foie, chez un goutteux âgé de soixante-huit ans, qui présentait des tophus volumineux, et une néphrite goutteuse avec des infarctus caractéristiques d'urate de soude dans les reins. Ce fait suffirait à lui seul pour démontrer qu'il n'existe, au moins, aucun antagonisme absolu entre la goutte et le cancer.

E. *Goutte et rhumatisme.* — Les rapports qui existent entre le rhumatisme articulaire et la goutte ont amené, comme vous le savez déjà, bien des observateurs à proclamer l'identité de ces deux maladies. Nous serons mieux préparés à nous prononcer sur ce point, lorsque nous aurons étudié le rhumatisme; aussi réserverons-nous cette discussion pour une autre leçon.

(1) Wunderlich. *Patholog. und Thérap.*, Bd. IV, p. 578.

(2) Garrod. *On gout*, p. 578.

(3) Budd. *Lancet*, 1851, p. 482.

NEUVIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Étude des conditions qui président au développement de la goutte. — Méthode qu'il convient de suivre dans les recherches de ce genre. — Inconvénients de l'intervention prématurée des théories chimiques et physiologiques. — Nécessité de séparer les faits acquis des hypothèses qu'on cherche à leur appliquer.

Pathologie historique de la goutte. — Antiquité de cette maladie. — Auteurs qui en ont signalé l'existence. — Diminution actuelle de la goutte. — Permanence de ses caractères. — Modifications survenues dans nos habitudes hygiéniques et leurs conséquences probables.

Géographie médicale de la goutte. — Elle réside surtout en Angleterre et à Londres. — Se rencontre cependant à un moindre dégré dans quelques autres pays. — Disparaît presque complétement dans les pays chauds.

Étude analytique des causes de la goutte. — Causes individuelles : Spontanéité. — Hérédité. — Sexe. — Age. — Tempérament, constitution. — Causes hygiéniques : Climats. — Alimentation excessive, défaut d'exercice. — Travaux intellectuels. — Excès vénériens. — Boissons fermentées : ale, porter, vins, cidre. — Causes excitantes.

Appendice. — Des bières anglaises.

Nous avons jusqu'à présent étudié la goutte au point de vue des lésions qui l'accompagnent, des symptômes qui la caractérisent et des affinités qui l'unissent à d'autres maladies. Il nous reste maintenant à chercher les conditions qui président à son développement. Nous allons vous indiquer en quelques mots la méthode que nous nous proposons de suivre dans le cours de ces investigations.

Nous commencerons d'abord par l'étude empirique des faits qui nous sont fournis par l'observation directe, en dehors de

toute préoccupation théorique; nous chercherons ensuite à interpréter ces données au point de vue de la physiologie actuelle; en d'autres termes, nous nous efforcerons de suivre, dans leur évolution successive les modifications que peut subir l'organisme, sous l'influence des causes auxquelles l'expérience nous apprend à rattacher la goutte. Nous aurons donc à nous demander comment les changements ainsi survenus dans l'économie peuvent déterminer les divers phénomènes qui constituent l'histoire clinique de cette affection; en un mot, nous chercherons à nous faire une idée de la *physiologie pathologique* de la goutte. Tel est, en effet, le couronnement de l'œuvre dans toute étude nosologique.

Mais, il faut bien le reconnaître, la séparation rigoureuse et systématique des deux points de vue que nous venons de signaler est plus indispensable que jamais dans la question qui nous occupe; car c'est surtout ici que l'intervention prématurée et téméraire des théories chimiques et physiologiques, dans l'interprétation des phénomènes morbides, pourrait contribuer à discréditer injustement ce genre d'études.

Celui qui réussirait à mettre d'accord la pathologie des anciens avec la physiologie des modernes, disait Boerhaave, serait assurément, de tous les médecins, le plus digne d'éloges (1). Mais la physiologie *moderne*, au temps de Boerhaave, ne répondait guère à la science que nous connaissons aujourd'hui sous ce nom : et dans quelques siècles d'ici, la physiologie contemporaine pourrait bien ne plus se trouver à l'ordre du jour. Il convient donc d'user de la plus grande réserve, et de n'avancer dans cette voie qu'avec des précautions infinies; car ce qui a manqué à nos prédécesseurs, ce n'est point le sentiment de l'importance qu'il faut accorder à la physiologie dans les études médicales, ce sont des notions plus exactes et plus étendues sur les problèmes difficiles qu'ils ont quelquefois essayé de résoudre, sans en avoir mesuré toute la profondeur.

Il faut, du reste, en convenir; l'histoire des produits de

(1) *Nec in medicum plus laudis redundare posset, quam ex eo labore, quo veterum pathologiam redigeret ad neotericorum physiologiam.* Boerhaave, *Med. stud. medic. Pars IX. Pathologia,* p. 573.

désassimilation reste encore obscure, malgré les progrès que nous avons réalisés dans l'étude des fonctions nutritives ; et l'acide urique, en particulier, ne fait pas exception à cette règle. Nous savons peu de chose sur les conditions qui président à sa formation régulière, et sur les circonstances pathologiques qui peuvent la modifier. Il est donc aisé de prévoir, dès le principe, que la pathogénie de la diathèse urique est encore à l'état rudimentaire, et que, par conséquent, il est impossible de formuler aujourd'hui une théorie complète de la goutte; tout au plus nous est-il donné de poser çà et là quelques jalons qui serviront, peut-être, à diriger les recherches des observateurs qui viendront après nous.

Nous commencerons cette analyse par un coup d'œil rapide sur l'*histoire* et la *géographie* de la goutte; car, puisqu'il s'agit ici d'une affection éminemment constitutionnelle, et qui se rattache essentiellement à l'état général de l'individu, il est indispensable, pour bien en saisir les caractères, d'étudier l'ensemble des conditions climatériques et sociales qui paraissent y prédisposer l'espèce humaine. Envisager une maladie à ce point de vue, c'est faire en grand son étiologie.

I. — PATHOLOGIE HISTORIQUE DE LA GOUTTE.

Retracer les vicissitudes que subissent les maladies dans le cours des siècles, et rechercher, dans l'histoire, les causes de ces changements, tel est le but principal de la pathologie historique; aussi les investigations de cette espèce nous permettent-elles d'apprécier non-seulement l'influence pathogénique des causes extérieures, mais encore le résultat des conditions inhérentes à l'homme lui-même.

Mais, pour qu'il soit possible d'appliquer ce procédé à l'étude d'une maladie, il faut que l'attention de nos prédécesseurs ait été depuis longtemps appelée sur ce point; c'est seulement alors qu'on peut se flatter de recueillir une ample moisson de documents historiques. Or, de pareilles conditions ne se trouvent guère réalisées qu'à l'égard des affections épidémiques, qui ont autrefois exercé de grands ravages, — et de certaines maladies chroniques qui ont attiré, de tout temps,

les regards des observateurs. Quelques exemples vous feront aisément saisir ma pensée. — La peste, autrefois si redoutable, s'est montrée, pour la dernière fois en France, au commencement du siècle dernier (1721) ; elle tend d'ailleurs à s'éteindre dans les pays qui en ont toujours été les foyers principaux. On peut donc, à bon droit, se demander quelles étaient les conditions qui en favorisaient autrefois le développement, et qui paraissent avoir cessé d'exister aujourd'hui. — La lèpre subsistait encore à Martigues à la fin du siècle dernier; depuis cette époque, elle a disparu du sol français; elle devient de plus en plus rare en Europe, et tend à se réfugier en Norvége, — comme la goutte en Angleterre. — On comprend tout l'attrait que peut offrir au médecin philosophe l'histoire d'une affection prête à s'évanouir, après avoir joué un si grand rôle et occupé une si grande place dans les préoccupations des législateurs de tous les siècles (1).

Parmi les affections dont l'étude historique peut offrir un intérêt vraiment scientifique, la goutte se place évidemment au premier rang. Il est certain, en effet, que cette maladie prédominait autrefois, d'une manière en quelque sorte endémique, parmi les classes les plus favorisées de la société ; aujourd'hui, nous la voyons graduellement s'éteindre, et cependant elle n'a subi, depuis les temps les plus reculés, aucun changement dans son évolution symptomatique ; car nous la retrouvons tout entière dans les écrits des anciens.

Nous allons vous exposer succinctement les données principales que l'histoire nous fournit pour résoudre cette question.

ANTIQUITÉ DE LA GOUTTE.

La goutte, on ne saurait en douter, a été connue en Europe

(1) Les mesures rigoureuses qui frappaient le lépreux d'un isolement absolu au sein de la société, ont été maintenues dans toute leur sévérité pendant le moyen âge. Elles ont contribué, peut-être, à l'extinction de la lèpre. Certains pathologistes aimeront mieux invoquer ici la spontanéité morbide ; nous acceptons volontiers ce mot, pourvu qu'il soit bien entendu qu'il ne préjuge rien sur le fond de la question, et ne sert qu'à exprimer une lacune dans nos connaissances.

dès la plus haute antiquité ; les écrits d'Hippocrate en font foi. Mais c'est sous le règne des premiers Césars qu'elle paraît avoir atteint son apogée ; nous possédons, à cet égard, un luxe de renseignements qui ne laisse rien à désirer. Les travaux des médecins, les œuvres des historiens et les satires des poëtes, sont remplis d'allusions à cette maladie.

Au premier siècle de l'ère chrétienne, Arétée et Celse d'une part, Ovide et Sénèque de l'autre, nous ont amplement informés des conditions pathologiques du monde romain sous ce rapport. Au IIe siècle, Galien (130 A. D.) et les intéressants dialogues de Lucien de Samosate (1) nous fournissent de précieux détails, au point de vue hygiénique et médical. Au IIIe siècle, un édit de Dioclétien dispense les goutteux des charges publiques, lorsqu'ils sont atteints de déformations articulaires assez considérables pour les gêner dans l'exercice des fonctions ordinaires de la vie, circonstance qui semble démontrer à la fois la fréquence extrême de la goutte à cette époque, et l'immutabilité des principaux caractères symptomatiques de cette affection.

Du IIIe au VIe siècle, l'état des choses paraît être resté le même, si nous en jugeons par les écrits d'Oribase, d'Alexandre de Tralles, d'Aétius, de Paul d'Egine et de plusieurs autres médecins. Au moyen âge, les Arabes, continuant les traditions médicales de l'antiquité, nous enseignent que la goutte n'a guère perdu de terrain depuis cette époque (2) ; et les auteurs du Bas-Empire, Actuarius, Démétrius Pépagomène, etc., nous conduisent jusqu'au XIIIe siècle. Arrivés enfin aux temps modernes, nous nous trouvons en présence d'innombrables témoignages qui ne peuvent laisser aucun doute sur la diffusion générale de la goutte en Europe.

(1) *Tragodopodagra; Ocype, l'homme aux pieds légers.* — Ce dernier poëme, au dire de quelques critiques, n'appartiendrait pas à Lucien.

(2) Il ne faut point oublier cependant que les indications que présentent les auteurs de cette époque n'offrent pas toujours une valeur absolue. Trop souvent ils se copiaient les uns les autres, sans se préoccuper de rassembler des observations personnelles. Les Arabes, en particulier, ont fait de larges emprunts à la littérature médicale grecque ; et comme il est souvent question de la goutte dans les ouvrages des anciens, ils se sont certainement approprié une partie considérable de leurs travaux.

Vous le voyez donc, messieurs, une chaîne non interrompue de preuves historiques nous démontre que pendant plus de vingt siècles, cette affection a maintenu son empire dans les contrées que nous habitons actuellement. Mais il suffit aujourd'hui de jeter un regard autour de soi pour se convaincre que la goutte tend à devenir de plus en plus rare. Il convient d'entrer ici dans quelques détails.

DIMINUTION ACTUELLE DE LA GOUTTE.

C'est surtout depuis le commencement du siècle présent que ce mouvement rétrograde de la goutte paraît s'être manifesté. Les documents recueillis par Corradi (1) nous apprennent que, même en Angleterre, la fréquence de cette maladie a diminué, d'après Owen et Fuller, et qu'elle a notablement baissé en Hollande et en Belgique, d'après Coley, et en Suisse, d'après M. le professeur Lebert. Elle a presque disparu dans les endroits où elle prédominait autrefois, car de nos jours on ne la rencontre guère à Rome et à Constantinople. Il est donc évident que, sous ce rapport, l'état des choses a beaucoup changé. Voilà pourquoi, sans doute, les écrits qui ont paru sur ce sujet depuis soixante ans, sont en si petit nombre ; car, sauf en Angleterre, l'observation ne fournit que bien rarement des matériaux pour de nouvelles recherches sur la goutte.

Et cependant, malgré sa décadence, cette affection n'a subi aucun changement dans son évolution symptomatique, comme vous allez le voir.

PERMANENCE DES CARACTÈRES DE LA GOUTTE.

Il suffit de comparer les descriptions que nous a léguées l'antiquité avec celles que nous trouvons dans les auteurs modernes, pour se convaincre qu'au point de vue clinique la goutte est toujours restée fidèle à son type primitif. Ocype, l'homme aux pieds légers, ressemble entièrement, sous ce

(1) *Della odierna diminuzione della podagra*, etc., del Dre Alfonso Corradi. Bologna, 1860.

rapport, aux malades observés par Van Swiéten, seize cents ans plus tard.

Pour ce qui touche à l'étiologie, nous sommes toujours en présence des mêmes conditions : Suétone appelait la goutte *morbus dominorum* ; Sydenham a exprimé la même idée dans des termes un peu différents. Quant à l'influence exercée sur le développement de cette maladie par les excès de table, elle a toujours figuré au rang des traditions les plus universellement acceptées.

Ajoutons enfin que les médecins grecs et romains, qui ont décrit si nettement les caractères de la goutte, ont à peine indiqué l'existence du rhumatisme articulaire ; aussi plusieurs auteurs le considèrent-ils comme une maladie nouvelle, ou du moins presque inconnue aux anciens. Telle était l'opinion de Sydenham, reproduite plus tard par Hecker et Leupoldt (1).

Nous aurons plus loin l'occasion de vous démontrer, par des preuves irrécusables, qu'il y a beaucoup d'exagération dans cette manière de voir, et que le rhumatisme a bien réellement existé parmi les grandes nations de l'antiquité ; mais il y a certainement là un contraste assez singulier, et qui suffit en tout cas pour montrer que la physionomie générale de la goutte n'a jamais varié.

Quelle conclusion déduirons-nous des faits que nous venons d'exposer? Admettrons-nous, avec Corradi, que l'affaiblissement de la goutte résulte de l'adoucissement de nos mœurs et d'une meilleure hygiène alimentaire ? Il est certain que, sous ce rapport, nos habitudes ont bien changé. Les soupers de Lucullus ont disparu depuis bien des siècles ; nous n'avons plus l'héroïque appétit des preux du moyen âge, et il n'est plus de mode aujourd'hui de se réunir, comme aux festins des Burgraves,

Autour d'un bœuf entier, servi sur un plat d'or.

Nous sommes accoutumés à une nourriture moins abondante et moins exclusivement animale, et à des repas moins

(1) Hecker. *Rede uber die aufeinan der Folge der Dyskrasien*, etc., *in der med. Vereinzeit*, 1837. — Leupoldt. *Geschichte der Medicin*, Berlin, 1863, p. 66.

prolongés ; d'ailleurs l'abus des boissons fermentées a beaucoup diminué, même en Angleterre, où les mœurs sociales au siècle dernier laissaient beaucoup à désirer sous ce rapport.

II. — GÉOGRAPHIE MÉDICALE DE LA GOUTTE.

La géographie médicale est, au même titre que la pathologie historique, un des moyens d'investigation les plus féconds dans les recherches étiologiques. Elle nous apprend à connaître les diverses régions du globe dans lesquelles prédominent certaines maladies, et nous permet ainsi d'étudier, sur la plus vaste échelle, les conditions cosmiques, telluriques et même anthropologiques, qui peuvent en favoriser ou en restreindre le développement.

Pour ce qui concerne la goutte en particulier, la géographie nous apprend qu'elle n'existe aujourd'hui que sur un seul point du globe, à l'état de maladie généralement répandue ; vous avez déjà nommé l'Angleterre. Mais il s'agit exclusivement ici de l'Angleterre proprement dite ; car ni l'Irlande, ni l'Écosse ne se trouvent, à cet égard, dans les mêmes conditions que la partie méridionale du Royaume-Uni. D'ailleurs, c'est surtout à Londres que se manifeste cette prédominance de la goutte : c'est dans cette ville qu'on la voit régner, non-seulement parmi les classes aisées de la société, mais encore parmi les gens du peuple et les ouvriers les moins favorisés sous le rapport des conditions matérielles de la vie. Nous chercherons à vous expliquer tout à l'heure le motif de cette singulière élection de domicile. Contentons-nous, pour le moment, de vous faire observer que la goutte existe sur d'autres points du globe, quoiqu'à un bien moindre degré. On la rencontre dans quelques parties de la France, surtout en Lorraine et en Normandie, provinces de tout temps renommées pour la bonne chère. Elle existe également en Allemagne, et dans les pays où la bière est la boisson ordinaire des populations.

Il est certain, d'ailleurs, que cette affection ne règne que dans les régions tempérées. Près de l'équateur et sous les tropiques, la goutte est à peine connue. Aux Indes, elle frappe

quelquefois les Anglais, moins souvent cependant que dans leur patrie ; mais elle épargne les naturels du pays. — En Égypte, elle n'atteint que les Européens, et les Turcs bien placés qui méprisent les prescriptions du Coran : mais les fellahs paraissent jouir d'une immunité complète à cet égard.

Enfin, au Brésil, la goutte est à peu près inconnue, bien que la nourriture des habitants soit très-animalisée (Dundas). Nous empruntons la plupart de ces détails à M. le docteur Hirsch, de Berlin, qui a publié une bonne étude sur ce sujet (1).

L'influence du climat se montre ici de la manière la plus évidente : ce n'est point une question de race, car les nègres de l'armée anglaise, lorsqu'ils sont placés dans les mêmes conditions que les blancs, sont exposés comme eux à contracter la goutte; c'est ce que semblent démontrer quelques observations rapportées par Quarrier (2).

Le rhumatisme articulaire se comporte à cet égard d'une façon bien différente : il paraît exister dans tous les climats, et se rencontre souvent aux Indes, sous la forme aiguë aussi bien que sous la forme chronique : aussi, pour nous servir de l'expression de Mühry (3), le rhumatisme est une maladie ubiquitaire. Il y a là une différence frappante entre ces deux affections parallèles : il importe de la faire ressortir.

Nous venons d'esquisser à grands traits l'histoire pathologique et la géographie médicale de la goutte. Mais il nous faut maintenant quitter cette étude à vol d'oiseau, et descendre du point de vue très-général que nous avions adopté, pour nous occuper de l'analyse minutieuse des circonstances particulières qui peuvent donner naissance à cette maladie. Nous aurons l'occasion, dans le cours de cette étude, de signaler des faits encore peu connus en France, et qui méritent à tous égards de fixer votre attention.

(1) *Handbuch der historisch-geogr. Pathologie.* Erlangen, 1859.
(2) *Edinburg med. and. surg. journal,* 1808, t. II, p. 459.
(3) *Klimatologische untersuchungen,* Leipzig, 1858, p. 212.

Étude analytique des causes de la Goutte.

I. — CAUSES INDIVIDUELLES.

1° *Spontanéité.* — Il est incontestable que la goutte peut se développer spontanément ; des faits rapportés par tous les auteurs le démontrent, et j'ai rencontré moi-même des cas de cette espèce. Il y a donc dans la constitution même de certains sujets des conditions favorables au développement de la goutte ; les circonstances extérieures ne font que les mettre en évidence. Il n'y a là rien qui doive vous étonner : car l'excès de production ou le défaut d'élimination de l'acide urique semblent être les conditions fondamentales de cette diathèse ; or, l'acide urique existe à l'état normal dans le torrent circulatoire ; et pour peu que la quantité en soit augmentée, la série pathologique tout entière peut se dérouler.

2° *Hérédité.* — La définition de la goutte, telle que l'ont formulée tous les auteurs modernes, comprend toujours la notion d'hérédité. Les médecins qui recueillent des observations dans les hôpitaux ont déjà constaté, sur ce point, la fréquence de la transmission héréditaire ; à plus forte raison la reconnaît-on dans la pratique civile. Nous plaçons sous vos yeux quelques chiffres qui peuvent donner une idée approximative de l'importance de cette condition :

Scudamore, sur 523 goutteux, a rencontré l'hérédité 309 fois.

Patissier (rapport), sur 80, 34 fois.

Garrod, sur 100, 50 fois.

La goutte héréditaire se développe souvent de bonne heure, avant l'époque habituelle. C'est de trente à trente-cinq ans que l'on voit ordinairement se manifester la goutte spontanée ; mais la goutte héréditaire n'attend pas toujours aussi longtemps pour se montrer. Souvent elle se déclare à un âge déterminé chez tous les sujets d'une même famille. Garrod nous apprend que dans l'une des grandes maisons d'Angleterre, l'aîné de la famille, au moment où il recueille l'héritage de ses ancêtres, est frappé de la goutte ; et cette succession se perpétue depuis quatre siècles.

3° *Sexe.* — L'influence du sexe sur la production de la goutte n'est pas moins évidente que celle de l'hérédité. Les femmes jouissent, à cet égard, d'une immunité relative qu'il serait impossible de contester. Sur les 80 cas rassemblés par Patissier, il en est deux seulement qui appartiennent au sexe féminin. C'est à l'époque de la ménopause que ces accidents se développent de préférence, ainsi que le fait observer Hippocrate.

Sous ce rapport, comme nous le verrons bientôt, le rhumatisme chronique diffère essentiellement de la goutte. Il existe cependant des exceptions à cette règle, et l'on voit quelquefois des femmes devenir goutteuses de bonne heure; mais on reconnaît ici, presque toujours, l'influence de l'hérédité.

Ajoutons enfin que ce sont surtout les formes asthéniques de la maladie qui prédominent dans le sexe féminin.

4° *Age.* — C'est de trente à trente-cinq ans que s'étend, d'après Scudamore, l'âge classique de la goutte. On l'observe rarement avant la vingtième ou après la soixantième année. Garrod l'a cependant rencontrée une fois chez un sujet âgé de neuf ans, et une fois chez un jeune homme âgé de moins de dix-sept ans. Il rapporte aussi quelques cas dans lesquels cette affection s'est développée chez des vieillards de soixante ou soixante-dix ans.

Le rhumatisme, au contraire, se manifeste plus tôt, et on l'observe, en général, avant l'âge de trente-cinq ans.

5° *Tempérament, constitution.* — On s'est souvent attaché à rassembler les caractères d'une constitution spéciale qui prédisposerait à la goutte. Mais l'étude des faits nous apprend qu'elle ne respecte aucun tempérament, et peut se développer aussi bien chez les sujets affaiblis que chez les hommes vigoureux; seulement, le type de la maladie est modifié par les conditions générales de l'organisme. La forme sthénique se rencontre surtout chez les individus sanguins et pléthoriques; la forme asthénique, chez les femmes et les sujets nerveux.

II. — Quittons maintenant l'étude des causes qui tiennent à l'individu, pour nous attacher à celles qui résultent du milieu dans lequel il existe. Occupons-nous de l'hygiène et surtout de l'alimentation; nous y rencontrerons des données précieuses

pour la solution du problème que nous cherchons à élucider.

1° *Climats.* — La géographie médicale nous a déjà montré que la goutte n'appartient guère qu'aux zones tempérées du globe, et semble fuir les contrés tropicales. Inconnue au Brésil, en Afrique et dans les régions équatoriales, elle frappe cependant quelquefois les Européens qui transportent dans les pays chauds les habitudes des pays froids : voilà pourquoi, aux Indes orientales, les Anglais y sont quelquefois exposés.

2° *Alimentation excessive et défaut d'exercice.* — On a reconnu de tout temps qu'un régime trop succulent et une vie trop oisive — deux causes qui agissent souvent de concert — prédisposent directement aux manifestations de la goutte : voilà pourquoi, sans doute, elle prédomine dans les classes aisées, et se rencontre moins souvent chez les gens du peuple. C'est ce que l'on exprime en termes familiers, en disant que la goutte provient d'un excès des recettes sur les dépenses. Nous verrons bientôt que les faits ne se prêtent pas toujours à une interprétation aussi facile ; mais il est certain, du moins, qu'une nourriture trop animalisée favorise le développement de cette affection, et que les gros mangeurs sont souvent au nombre de ses tributaires.

3° *Influence du système nerveux.* — On ne saurait nier non plus l'influence exercée par les causes cérébrales. Les travaux intellectuels, les émotions morales, une grande contention d'esprit, ont toujours occupé une place importante dans l'étiologie de la goutte. C'est ce qui justifie la boutade spirituelle par laquelle Sydenham se consolait d'être goutteux lui-même : « *Divites interemit plures quam pauperes, plures sapientes quam fatuos,* » dit-il en parlant de cette maladie. Il est incontestable que les hommes politiques les plus distingués, en Angleterre du moins, en deviennent les martyrs : on peut citer, entre autres, l'exemple des deux Pitt. On sait que le premier de ces deux grands ministres, le comte de Chatham, n'était pas un adorateur de Bacchus. Il est vrai qu'on ne saurait en dire autant de son fils, William Pitt, qui ne prenait jamais la parole à la Chambre des Communes sans avoir réchauffé son éloquence par des libations abondantes.

4° *Excès vénériens.* — L'abus du coït peut évidemment agir

dans un sens favorable à la goutte, grâce aux perturbations du système nerveux qui en sont la conséquence; mais on peut recourir ici à une explication plus simple. On sait que les excès de ce genre se relient étroitement à l'ivresse des festins, et c'est peut-être au concours de cette dernière circonstance qu'il faut attribuer ici le rôle principal.

5° Il est deux autres causes qui doivent maintenant fixer notre attention : nous voulons parler de l'influence des boissons fermentées et de l'intoxication saturnine.

L'action des liquides fermentés est si manifeste, que Garrod a pu dire : « L'homme, privé de ces boissons, n'eût peut-être jamais connu la goutte. »

Le domaine de l'intoxication saturnine est beaucoup plus restreint à cet égard ; mais, au point de vue pathogénique, ce côté de la question offre le plus grand intérêt.

Nous allons successivement étudier ces deux ordres de faits.

A. — *Boissons fermentées.* — Il faut établir, au point de vue qui nous occupe, une distinction radicale entre les spiritueux (rhum, eau-de-vie, whiskey, genièvre, etc.), qui contiennent de 40 à 70 pour 100 d'alcool, et les simples boissons fermentées (vin, bière, cidre, etc.), dont la richesse alcoolique varie de 4 à 20 pour 100. Il semble, au premier abord, que plus un liquide est chargé d'alcool, plus il doit prédisposer à la goutte; mais il n'en est pas ainsi, et vous serez peut-être étonnés d'apprendre que l'usage et même l'abus des liqueurs distillées, ne paraissent pas exercer la moindre influence à cet égard. En effet, la goutte ne se rencontre guère chez les populations qui boivent de l'eau-de-vie. En Suède, où l'alcoolisme est si fréquent, d'après Magnus Huss, il n'est pas question de cette maladie. Il en est de même en Danemark, en Russie et en Pologne. En Écosse et en Irlande, la goutte est rare parmi les classes inférieures; à Édimbourg, c'est à peine si, dans une longue pratique nosocomiale, Bennett (1) et Christison en ont rencontré un ou deux cas. Or, dans ces pays, la seule boisson alcoolique dont le peuple fasse usage est le whiskey (eau-de-vie de grain).

(1) *Clinical lectures*, etc. 2e édit. Edimburgh, 1858, p. 916.

A Londres, au contraire, la goutte est très-commune parmi la population ouvrière, et se rencontre fréquemment dans les hôpitaux. Or, la seule différence fondamentale qu'on puisse invoquer à cet égard entre le nord et le midi du Royaume-Uni, c'est l'énorme consommation de bières fortes (ale, stout, porter) qui se fait parmi les ouvriers de la capitale (1).

L'influence vraiment remarquable de ces boissons est reconnue par tous les auteurs anglais, à commencer par Scudamore ; il nous apprend que « la goutte est beaucoup plus fréquente à Londres, parmi les gens du peuple, depuis que l'usage du porter est devenu habituel. » Le témoignage de Watson, Budd, Todd, vient corroborer cette assertion : « La plupart de ceux qui s'adonnent à l'usage de la bière et surtout du porter, dit ce dernier, souffrent tôt ou tard de la goutte. »

Un exemple emprunté à Budd (2) met en lumière l'influence exercée par ce genre de boissons. Il existe à Londres un corps d'ouvriers qui travaillent à l'extraction du sable de la Tamise. Cette opération se fait pendant la marée basse, et les heures de travail tombent, par conséquent, tantôt le jour, tantôt la nuit. Les travailleurs, qui sont exposés à toutes les intempéries, sont obligés, en outre, de déployer une grande force musculaire. Aussi, pour obtenir un meilleur rendement (vous reconnaissez ici le caractère pratique des Anglais), on accorde à ces hommes une forte ration de porter. Ils en boivent chacun deux à trois *gallons* par jour : le *gallon* équivaut à quatre litres environ !!! A part cette énorme consommation de liquide, le régime qu'ils suivent est celui des classes les plus inférieures de Londres. Or, la goutte est exceptionnellement fréquente parmi ces pauvres gens, qui partagent ce triste privilége avec les pairs du royaume ; et, bien que leur nombre ne soit pas très-considérable, plusieurs d'entre eux sont admis chaque année, comme goutteux, à l'hôpital des marins. Et pourtant ce sont, en général, de malheureux paysans irlandais chez qui le vice héréditaire ne saurait être mis en cause.

Garrod est arrivé, de son côté, aux mêmes résultats. Il a

(1) Voir l'Appendice inséré à la fin de cette leçon.
(2) Tweedie. *Library of Medecine.* Vol. V, art. Gout.

constaté que les employés des grandes brasseries étaient souvent frappés de goutte : et pourtant rien dans leurs antécédents ne pouvait expliquer cette prédisposition morbide, si ce n'est l'abus de l'ale et surtout du porter.

Cependant ces deux liquides ne se font pas remarquer par leur richesse en alcool. D'après Mulder, l'ale écossaise en contient 8 p. 100, le porter, 5 p. 100 (1). Ce chiffre est inférieur à celui de nos vins de France et ne dépasse pas celui des bières allemandes, qui ne produisent guère de tels effets, malgré l'énorme consommation qu'on en fait dans les brasseries.

On voit, par conséquent, que le raisonnement à priori ne saurait être appliqué à la question qui nous occupe, et que l'influence des boissons fermentées, sur la goutte, est loin de répondre au taux de leur richesse en alcool. Des circonstances d'un ordre différent, et qui nous ont échappé jusqu'à ce jour, viennent probablement s'interposer ici ; et pour chaque espèce de boisson, il faut s'en rapporter aux données de l'expérimentation directe.

Nous allons maintenant examiner l'action des vins. Il faut accorder ici le premier rang aux vins spiritueux (le porto, le xérès, le madère, le marsala) dont on fait un si grand usage en Angleterre, dans toutes les classes de la société. Ils renferment une quantité considérable d'alcool, qui peut varier de 17 à 20 p. 100.

Les vins plus légers (Rhin, Moselle, Bordeaux, Champagne) sont loin d'exercer la même influence.

Mais on ne saurait en dire autant du bourgogne, qui cependant ne contient guère plus d'alcool que les précédents.

« L'hermitage rouge et le bourgogne, ce dernier surtout, dit Scudamore, renferment la goutte dans chaque verre. »

Le cidre lui-même, cette boisson peu dangereuse en apparence, paraît favoriser aussi le développement de cette affection. D'après Garrod, ce serait le cidre doux, n'ayant subi qu'une fermentation partielle, qui posséderait cette fâcheuse propriété.

Nous croyons avoir suffisamment démontré l'influence que

(1) Mulder. *De la Bière.* Trad. Delondre. Paris, 1861, p. 327.

certaines boissons peuvent exercer sous ce rapport. Passons maintenant à un autre sujet.

B. — *Intoxication saturnine.* — Garrod avait constaté que sur 51 goutteux entrés dans son service d'hôpital, il n'y en avait pas moins de 16 qui exerçaient la profession de peintres ou de plombiers; et des recherches ultérieures n'ont fait que confirmer ce résultat singulier. L'imprégnation saturnine a donc été rangée parmi les causes prédisposantes de la goutte.

Une fois cette coïncidence signalée, on vit affluer de toutes parts des documents à l'appui. Parmi les auteurs antérieurs à Garrod, on peut citer Musgrave, qui a vu la goutte succéder à la colique de Poitou; Falconer, qui a fait la même remarque; Parry, qui dans son recueil d'observations, établit que la goutte est fréquente chez les sujets atteints de paralysie saturnine; enfin Todd qui rapporte plusieurs cas de goutte observés dans des circonstances analogues (1).

Depuis la publication du livre de Garrod, plusieurs auteurs anglais ont signalé des faits de ce genre : nous citerons surtout Burrows et Begbie (2). Mais en Angleterre, il faut tenir compte des causes alimentaires que nous venons d'énumérer. En France, où la colique de plomb est si commune, comment se fait-il que la goutte soit si rare parmi les gens du peuple?

Eh bien! il existe parmi les *saturnins* quelques goutteux, chez qui l'empoisonnement par le plomb est la seule cause qu'on puisse invoquer. Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer un fait très-remarquable de ce genre; et M. le docteur Bucquoy vient de recueillir une observation presque identique à l'hôpital de la Charité.

Il resterait à déterminer la cause de cette étrange coïncidence. Garrod a constaté que l'imprégnation saturnine provoque une accumulation d'acide urique dans le sang, surtout dans les cas avancés, où il existe de la paralysie; ce fait a été constaté chez des saturnins non goutteux, qui paraissent ne

(1) G. Musgrave. *De arthritide symptomaticâ,* Genovæ, 1752, c. X, art. 5, p. 65. — C. H. Parry. Londres, 1825, t. I, p. 243. — Todd. *Practical remarks on Gout.* London, 1843, p. 44.

(2) W. Falconer. *Brit. med. journ.*, 1861, p. 464. — Begbie. *Edimburgh med. journ. Août,* 1862, p. 128. — Charcot. *Gaz. hebd.*, 1863, p. 433.

point avoir été albuminuriques; car on a examiné les urines, et l'on s'est assuré que la proportion d'acide urique avait sensiblement diminué; mais dans ces analyses, il n'est pas question de la présence de l'albumine. Garrod s'est demandé si dans ce cas il y a production exagérée d'acide urique ou défaut d'excrétion de ce produit. Il penche vers cette dernière hypothèse, et voici l'expérience sur laquelle il s'appuie : après avoir examiné, pendant plusieurs jours, les urines d'un certain nombre de malades atteints d'affections diverses, pour constater le taux normal de l'acide urique, il les a soumis à l'usage médicinal de l'acétate de plomb, et il a vu diminuer l'excrétion de l'acide urique.

Ce serait donc en paralysant l'action du rein, au moins pour ce qui touche à l'élimination de l'acide urique, que le plomb favoriserait la manifestation de la goutte; mais cette maladie peut-elle éclater sous l'influence de cette seule cause? Oui, peut-être, dans quelques cas très-exceptionnels; mais s'il existe des causes adjuvantes, les effets du plomb se montreront avec la dernière évidence.

III. — *Causes excitantes.* — Incapables par elles-mêmes de produire la goutte, les conditions que nous allons énumérer ont une grande puissance pour provoquer le développement des accès.

1° *Boissons alcooliques.* Chez les goutteux, l'ingestion, même en quantité minime, de certains vins, le champagne, le porto, par exemple, suffit pour déterminer tantôt un violent accès de goutte, tantôt un simple gonflement du gros orteil. Aussi Garrod a-t-il pu dire : « Toutes les fois que chez un individu quel-« conque, il suffit de quelques verres de vin pour provoquer « rapidement et invariablement l'inflammation d'une join-« ture, cette inflammation est certainement de nature goutteuse. »

2° Les *indigestions,* les troubles gastriques agissent de la même manière;

3° Le *froid humide,* la suppression de la sueur, sont dans le même cas;

4° Il en est de même des *travaux intellectuels* immodérés,

sur lesquels nous avons appelé déjà votre attention comme causes déterminantes de la goutte ;

5° Les *causes traumatiques,* opérations , fractures, etc., peuvent agir dans le même sens; j'ai vu une plaie produire simultanément une attaque de trismus et un accès de goutte;

6° Les *causes débilitantes,* hémorrhagies, saignées, maladies graves, exercent aussi leur influence sur la production des accès. Cela est d'autant plus intéressant à noter, que l'on aime à se figurer la goutte comme une maladie de gens pléthoriques. Mais Todd a prouvé qu'elle s'attaque volontiers aux sujets débilités.

Nous consacrerons la prochaine séance à l'étude de la théorie de la goutte.

APPENDICE A LA IXe LEÇON.

DES BIÈRES ANGLAISES.

Il est si souvent question, dans ces leçons, de l'influence exercée par l'*ale* et le *porter,* sur le développement de la goutte, qu'il m'a paru nécessaire de présenter ici quelques renseignements sur les procédés qui servent à la fabrication de ces liquides, et les principales propriétés qui les caractérisent, J'ai donc prié M. le docteur Ball de me communiquer, à cet égard, une courte notice, que je mets sous les yeux du lecteur. Les indications qu'elle renferme seront d'autant plus utiles, qu'on ne les rencontre jusqu'à présent dans aucun ouvrage médical.

Il est incontestable que dès la plus haute antiquité, les peuples qui ne connaissaient point l'usage du vin avaient découvert le moyen d'utiliser l'orge germée, pour se procurer des

boissons alcooliques (1). Longtemps avant d'avoir quitté leurs forêts, les tribus germaniques possédaient cet art; aussi ne sera-t-on pas étonné de voir la bière naturalisée en Angleterre depuis la conquête anglo-saxonne. Les lois d'Ina, roi du Wessex (pays des Saxons occidentaux), qui furent rédigées en 728, font déjà mention de l'*ale* et des *alehouses* (brasseries); et depuis cette époque la bière n'a jamais cessé d'être la boisson nationale des Anglais.

Mais, dans cette longue série de siècles, le goût du public a plus d'une fois varié, et les brasseurs ont été obligés de suivre la mode, lorsqu'ils ne l'avaient pas devancée. Au moyen âge, le houblon n'était pas employé dans la bière, qui semble avoir offert une saveur fade et douceâtre : et l'on cherchait souvent à corriger ce défaut en y ajoutant des infusions d'herbes amères et aromatiques. C'est en 1524 que les Flamands firent pénétrer l'usage du houblon en Angleterre; mais cette pratique ne fut légalement autorisée qu'en 1552. On donnait alors le nom d'*ale* aux boissons douces, préparées avec le malt (orge germée) et on réservait celui de *beer* (bière) aux liquides imprégnés de l'amertume du houblon. Mais au XVII[e] siècle tout vestige de cette distinction avait disparu, et le houblon était universellement employé dans les brasseries anglaises.

L'origine du *porter* est beaucoup plus récente. C'est en 1730, d'après Malone, que l'on a commencé pour la première fois à en faire usage. Vers cette époque, les ouvriers de Londres avaient l'habitude de se faire servir, dans les brasseries, un mélange de bière, d'ale et de petite-bière, qu'ils appelaient *trois-fils* (*three threads*), parce que le débitant, pour chaque pinte qu'il versait au consommateur, était obligé de se rendre à trois tonneaux différents. Pour éviter cet inconvénient, le brasseur Harwood eut l'idée de fabriquer une boisson qui réunirait les saveurs de ces trois liquides; il réussit à merveille, et le succès obtenu par ce nouveau breuvage parmi les

(1) Hérodote et Diodore (de Sicile) nous apprennent que les Égyptiens connaissaient la fabrication de la bière : Pline et Tacite ont rendu le même témoignage aux Germains. « *Potui humor ex hordeo aut frumento in quamdam similitudinem vini corruptus.* » Tac., *De situ, moribus, ac populis Germ., cap. XXIII.*

classes inférieures de la capitale lui fit donner le nom de *porter* (portefaix), qui lui est resté jusqu'à nos jours.

Pour flatter le goût populaire, on communiquait autrefois à cette boisson une couleur très-foncée, par la torréfaction prolongée des grains; mais on s'aperçut bientôt qu'en agissant ainsi, on détruisait la plus grande partie des matières saccharines contenues dans l'orge germée, et qu'on amoindrissait alors la richesse du liquide en principes fermentescibles. On eut alors recours, pour colorer le *porter,* à une foule de procédés artificiels, qui furent prohibés en 1816 par un acte du parlement; et les seuls ingrédients qui puissent aujourd'hui servir à la fabrication de la bière, sont l'eau, le malt et le houblon.

Mais on découvrit alors que la torréfaction complète de l'orge germée, tout en détruisant le sucre qu'elle contient, donnait naissance à une matière colorante très-soluble : dès lors, cette substance, qui rentrait dans les termes de la loi de 1816, fut largement employée dans la fabrication du *porter.*

Aujourd'hui ce liquide est un mélange de plusieurs espèces de bière, que l'on conserve longtemps après les avoir mélangées, pour pousser la fermentation jusqu'à ses dernières limites, et convertir tout le sucre en alcool; mais comme, dès le principe, l'orge a été fortement torréfiée, elle contient peu de glycose au moment même où le travail commence, et ne sera jamais, par conséquent, aussi riche en alcool que les autres variétés de bière. Mais, ce qui la caractérise essentiellement, c'est une tendance à la fermentation acétique; car tout le sucre ayant été détruit, un pas de plus suffit pour convertir l'alcool en vinaigre. Au point de vue théorique, cette transformation ne doit jamais s'opérer; mais, en pratique, le *porter* livré à la consommation est souvent acide, ainsi que j'ai pu maintes fois m'en assurer moi-même.

On donne généralement le nom d'*entire* aux bières mélangées; celui de *stout* s'applique à un liquide préparé avec plus de soin et destiné à des consommateurs plus délicats, mais qui participe aux caractères généraux que nous venons de décrire.

On réunit sous le nom d'*ale* toutes les autres variétés de

bière qui ne possèdent point une couleur foncée et ne sont pas préparées avec de l'orge fortement torréfiée; elles sont donc plus riches en matières saccharines et en alcool ; et comme la fermentation n'a pas été poussée assez loin pour détruire tout le sucre qu'elles contiennent, elles présentent une saveur très-différente de celles du porter, et n'offrent aucune tendance à s'aigrir.

On peut donc diviser en deux grandes classes les bières dont on fait usage dans le Royaume-Uni. Les unes sont riches en couleur, mais pauvres en alcool, privées de sucre et prêtes à subir la fermentation acétique; elles sont en outre imprégnées d'un principe obtenu par la torréfaction des grains, qui n'est peut-être pas étranger à leurs propriétés pathogéniques. A cette classe appartiennent les boissons connues sous le nom générique de *porter*, et dont l'usage prédispose si fortement à la goutte.

Les autres, au contraire, pauvres en couleur, sont riches en sucre et en alcool et ne renferment aucune trace d'acide acétique.

Il est bien entendu que, dans cette courte notice, nous ne saurions embrasser toutes les variations auxquelles le caprice, le hasard, ou les coutumes locales peuvent avoir donné naissance. En Angleterre, la bière d'un comté ne ressemble pas à celle des pays voisins; et tout brasseur célèbre a des secrets qui impriment à ses produits un cachet spécial. Il nous suffira donc d'avoir présenté au lecteur une vue générale du sujet, sans nous arrêter à l'étude minutieuse des détails.

DIXIÈME LEÇON.

PATHOLOGIE DE LA GOUTTE.

SOMMAIRE. — Théorie rationnelle de la goutte. — Elle ne peut guère être formulée dans l'état actuel de la science. — Cullen. — Découverte de l'*acide lithique* (acide urique). — Influence de cette donnée sur les travaux modernes. — Recherches de Garrod. — Il démontre que l'acide urique existe en excès dans le sang des goutteux. — Origine de ce produit excrémentitiel. — Elle est encore peu connue. — L'urée et l'acide urique sont-ils des produits immédiats de la désassimilation? — Expériences de Zalesky.

Recherches empiriques. — Effets du jeûne. — Alimentation animale. — Exercice. — Résultats contradictoires sous ce rapport. — Influence des boissons : expériences de Böcker.

Théorie de l'accès de goutte. — Articulations affectées de préférence. — Tissus fibreux, cartilages. — Prédilection de la goutte pour le gros orteil. — Envahissement successif des jointures. — Tophus. — Dépôts d'urate de soude dans les cartilages. — Douleur. — Réaction générale. — Phénomènes viscéraux. — Insuffisance de nos connaissances actuelles sous ce rapport.

Messieurs,

Après avoir passé en revue les causes diverses qui, de près ou de loin, se rattachent à la production de la goutte, il nous reste à chercher la théorie rationnelle de cette affection, et à rapprocher les données de la physiologie de celles que nous fournit l'observation clinique. Il ne faut pas d'ailleurs nous flatter d'obtenir dans cette voie un succès complet ; car, si nous connaissons le principe morbide auquel se rattache ici la série pathologique, nous sommes loin de saisir tous les anneaux de la chaîne ; les conditions qui président à la formation et à l'élimination de l'acide urique nous sont encore in-

connues, et nous échapperont sans doute pendant longtemps.

Mais, pour bien comprendre l'état actuel de la question, il faut suivre les phases diverses qu'elle a traversées jusqu'à nos jours. Voyons donc quelle était, à cet égard, l'opinion de nos prédécesseurs.

Les théories formulées au sujet de la goutte pendant tout le dix-septième siècle et une partie du dix-huitième, se rattachent essentiellement à l'humorisme ; c'est toujours, avec quelques variantes, la doctrine de Sydenham. Il existe une matière morbifique dans l'économie ; elle est le résultat de coctions imparfaites, opérées soit dans les premières, soit dans les secondes voies ; et les efforts de la nature pour éliminer cette *matière peccante* (phlegme, bile, tartre) constituent les symptômes de la goutte.

Mais une réaction contre les anciennes idées se manifeste à partir de l'époque de Cullen. Cet auteur célèbre soutient que l'existence d'une matière morbifique dans le sang n'est nullement démontrée. Il considère les tophus, invoqués par les humoristes à l'appui de leurs idées, comme un fait purement accidentel. La goutte, pour lui, résulte d'une sorte de pléthore avec perte de ton aux extrémités.

Les progrès de la chimie devaient modifier jusqu'à un certain point cette manière de voir. En 1775, Scheele découvre l'*acide lithique* (acide urique) dans les calculs urinaires et dans l'urine ; en 1793, Murray Forbes, en raison des rapports qui existent entre la goutte et la gravelle, émet l'opinion que l'acide urique existe dans le sang des goutteux ; en 1797, Tennant et Wollaston établissent que les tophus sont composés d'urate de soude.

La théorie de Cullen se maintient cependant toujours en Angleterre. Scudamore continuait à envisager la goutte comme une sorte de pléthore, sans aucune relation avec l'excès d'acide urique dans le sang ; pour lui, les tophus sont un phénomène exceptionnel chez les goutteux ; il n'en a trouvé que quarante-cinq fois sur 500 malades. Barlow et Gairdner partagent cette opinion ; et récemment encore Barclay (1) est revenu sur ce

(1) *On Gout and rheumatism*, Londres, 1866, p. 3 et suiv.

point, en s'appuyant, il faut le dire, sur le sentiment bien plus que sur l'observation; cependant Parkinson, Home et Holland se sont rattachés à la théorie de l'acide urique.

En France, la goutte n'a été étudiée que par un nombre restreint d'auteurs ; mais ceux qui se sont occupés de cette question ont admis, théoriquement du moins, la présence de l'acide urique dans le sang, et ont bien compris l'importance de ce fait capital. Nous citerons surtout, à cet égard, MM. Andral, Rayer et Cruveilhier (1) ; ce dernier considère le dépôt de matière tophacée dans l'intérieur des articulations et dans leur voisinage, comme la lésion caractéristique de la goutte. Or ces matières tophacées sont de l'urate de soude. M. Cruveilhier se voit donc ramené presque malgré lui, dit-il, à l'opinion de Sydenham et des anciens observateurs ; il regarde l'urate de soude comme la cause matérielle de la goutte, et il n'est pas douteux, pour lui, que la première attaque ne coïncide déjà avec une sécrétion de ce produit qui se renouvelle à chaque accès subséquent.

Malgré tout l'intérêt que présentent les travaux que nous venons de signaler, l'époque des connaissances positives nous paraît remonter aux recherches de Garrod, en 1848. Cet observateur si souvent cité dans le cours de nos leçons a démontré : 1° que dans la goutte aiguë ou chronique, l'acide urique existe en excès dans le sang ; 2° que dès le premier accès l'urate de soude se dépose dans les jointures ; 3° que pendant l'accès il y a une diminution sensible de l'excrétion d'acide urique par les reins.

Ce sont là des données fondamentales qui peuvent servir d'éléments à une doctrine pathogénique ; mais il n'y a pas encore là une théorie physiologique de la goutte. Cependant quelques tentatives ont été faites dans ce sens ; nous allons vous en exposer les principaux résultats.

I. — La présence d'un excès d'acide urique dans le sang ne

(1) Andral. *Précis d'anatomie pathologique,* 1829, t. I, p. 553, et t. II, p. 387. — Rayer. *Traité des maladies des reins,* Paris, 1839, t. I, p. 243. — Cruveilhier. *Atlas d'anat. pathologique,* 4e livraison, planche III.

constitue pas la goutte (1), mais crée seulement une prédisposition marquée à cette affection. Il faut donc étudier les diverses circonstances qui peuvent accroître la proportion de ce produit excrémentitiel. Mais dès ce premier pas, les difficultés commencent.

Quelle est l'origine, quelles sont les sources de l'acide urique excrété ? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point.

A. — La théorie de la combustion directe, formulée par Liebig, semble offrir une solution facile du problème. C'est dans le sang même, c'est aux dépens des matières albuminoïdes (fibrine, albumine, globuline) qui n'ont pas été suffisamment oxydées pour se transformer en urée, que l'acide urique prend naissance. Il y a là un excès des recettes sur les dépenses : on a trop mangé, pris trop peu d'exercice ; de là vient le développement de la goutte.

Mais il est aujourd'hui démontré que dans de telles conditions, c'est surtout l'urée qui augmente, et non l'acide urique. D'ailleurs ces deux produits, d'après les recherches de Bischoff et Voit, résulteraient de la désassimilation des éléments qui composent les tissus, et ne se formeraient jamais *directement* dans le sang.

B. — Quels sont donc les organes, quels sont les tissus aux dépens desquels se forme l'acide urique? Ici encore nous nous trouvons en présence de résultats contradictoires.

L'urée provient des muscles, dit-on ; l'acide urique, des parenchymes viscéraux : on l'a effectivement rencontré dans le cerveau et le foie; dans la rate (Schérer); dans les poumons (Cloetta). Quelques faits pathologiques tendent à confirmer cette idée : ainsi dans la leucémie splénique, Uhle et Ranke ont trouvé un excès réel de cet acide dans les urines : dans les affections du foie, Harley est arrivé au même résultat.

D'autres physiologistes font provenir les urates des cartilages et des tissus fibreux. En effet, le mouvement organique y est moins actif en raison de leur structure peu vasculaire, comme

(1) La néphrite albumineuse, la cachexie saturnine sont, elles aussi, au nombre des maladies qui coïncident avec un excès d'acide urique dans le sang.

le fait observer Bartels (1) ; l'oxydation par conséquent s'y opère d'une façon moins complète. Les recherches de M. le professeur Robin (2) l'ont conduit à une opinion analogue. Il admet que, dans les tissus fibreux, les matières albuminoïdes se transforment en *géline;* cette substance se dédouble à son tour, par un travail de désassimilation, en *acide urique* et en *urates.* On comprend dès lors que si le mouvement de désassimilation de ces parties s'exagère, il en résultera une saturation du sang par ces produits, en d'autres termes, une diathèse urique.

M. Robin a trouvé, dans le tissu fibreux normal, de l'acide urique (3) ; aussi l'état pathologique n'est-il, pour lui, qu'une simple exagération de ce qui existe à l'état de santé. Il s'explique de cette manière pourquoi les articulations sont le siége principal des lésions de la goutte : leur richesse en tissu fibreux les expose en première ligne aux atteintes de cette maladie.

Sans méconnaître ce qu'il peut y avoir de plausible dans ces explications, nous ferons observer que la théorie d'après laquelle l'acide urique et l'urée seraient des produits immédiats de la désassimilation est fort respectable assurément, mais qu'elle n'est, après tout, qu'une simple hypothèse. Elle se fonde surtout sur la présence de ces deux substances dans le sang normal : mais on ne les y trouve qu'en proportions bien minimes chez les mammifères, tandis qu'ils paraissent manquer complétement chez les oiseaux et les reptiles (4). On signale aussi, à l'appui de cette idée, la présence de l'urée et de l'acide urique dans les tissus. Mais, pour l'urée, le fait n'est vrai qu'à l'état morbide : dans les conditions normales, on ne trouve que de la créatine et de la créatinine dans les muscles; pour l'acide urique, la chose est mieux démontrée.

En tout cas, les recherches de quelques observateurs modernes semblent infirmer cette hypothèse. L'urée et l'acide urique, d'après Zalesky, se formeraient dans le rein même,

(1) *Deutsche Archiv für klinische Medicine.* Leipzig, 1865. I Bd., I Heft, p. 13.

(2) *Dictionnaire de méd.* de Nysten, 1865, p. 678. — *Programme du cours d'histologie,* 1864, p. 90.

(3) Nous avons reçu verbalement cette communication de M. Robin.

(4) Zalesky, *Untersuch, über den urämisch, process.* Tubingue, 1865.

et probablement aux dépens de la créatine. Liez les uretères d'un chien, vous aurez une accumulation d'urée dans le sang; il n'en sera rien, si vous pratiquez l'extirpation des reins. Chez les reptiles la ligature des uretères provoque une accumulation, non d'urée, mais d'acide urique; mais l'ablation des reins ne produit rien de semblable. Zalesky en conclut que l'urée (chez les animaux qui en sécrètent) et l'acide urique se forment dans le rein même, et n'existent pas d'avance dans la masse du sang.

Nous ne trouvons donc, dans cette voie, aucune donnée vraiment importante, aucun fondement solide sur lequel nous puissions établir une doctrine rationnelle. Il faut donc recourir à d'autres moyens d'investigation.

II. — La recherche purement expérimentale des conditions qui font varier la proportion d'acide urique dans l'excrétion rénale nous fournit au moins quelques données intéressantes.

La proportion d'acide urique augmente à la suite d'un repas (Bence Jones). Le jeûne diminue de moitié cette proportion : une nourriture végétale agit dans le même sens.

Quant aux effets d'une alimentation purement animale, tous les auteurs, depuis Lehmann, s'accordent sur ce point. Il se produit un accroissement de l'acide urique et de l'urée, mais surtout de cette dernière substance.

Jusqu'ici, les déductions théoriques paraissent assez bien s'accorder avec les données que nous fournit l'observation au point de vue de l'étiologie de la goutte. Mais nous allons bientôt rencontrer des contradictions en poursuivant cette étude.

Il est généralement admis, par exemple, que l'exercice est un des meilleurs moyens de prévenir la diathèse urique. Les expériences de Lehmann confirment cette manière de voir. Il a rigoureusement établi que l'activité musculaire a pour effet d'augmenter la quantité d'urée et de diminuer la proportion de l'acide urique. Ces résultats ont été confirmés pour l'urée, mais on les a contredits pour l'acide urique. Beneke, Genth et Heller (1) ont trouvé qu'un exercice prolongé pendant trois

(1) Beneke, *Nord See Bad.*, 1855, p. 85. — Genth, *Untersuch. über den Einfluss der Wassertrinkens auf den Stoffwechsel.* Wiesbaden, 1856. — Heller, *Heller's Archiv. Neue folge.*

heures avait pour effet d'augmenter la quantité de ce produit. Ranke (1) et Speck admettent qu'une activité insolite aurait le même résultat. En somme, pour peu que le travail soit violent ou de longue durée, il y a plutôt un accroissement qu'une diminution de l'acide urique.

Pour ce qui touche à l'activité des fonctions respiratoires, on admet en général que plus elle s'accroît, plus la quantité d'acide urique diminue, tandis que la proportion d'urée augmente. Mais, il faut bien le dire, cette manière de voir ne repose sur aucun fait bien positif (2).

Relativement à l'influence des boissons, nous ne pouvons encore rien conclure, malgré les intéressantes expériences de Böcker (3). D'après cet observateur, l'alcool et les liqueurs spiritueuses diminuent la production d'urée et d'acide urique; les vins au contraire, comme l'ont prouvé des expériences déjà anciennes de Liebig, tendent à l'accroître ; la bière, quand elle n'agit pas comme diurétique, diminue la quantité d'urée et augmente celle de l'acide urique, mais très-légèrement ; enfin le thé et le café diminuent la proportion de cette substance. Si l'on admet dans ces expériences que la quantité d'acide urique rendue par les urines correspond à celle qui est formée dans l'économie, ce qui est probable, puisque les sujets qui ont servi à établir ces résultats étaient en pleine santé, il sera démontré que l'alcool et les boissons spiritueuses agissent ici tout autrement que la bière et le vin, ce qui est d'accord avec les données de l'observation clinique.

En somme, les données de la chimie et de la physiologie contemporaines ne projettent pas encore une bien vive lumière sur le phénomène capital de la goutte, à savoir, la présence de l'acide urique dans le sang.

Mais puisque la réalité de ce fait est expérimentalement démontrée, pouvons-nous, en acceptant ce point de départ, en déduire les autres symptômes de la maladie ? Tel a été le but des efforts de M. Garrod. Nous allons vous exposer les résultats de ses travaux, mais en vous faisant observer qu'il ne s'agit

(1) Ranke, *Aussch. der Harnsaüre*. München, 1858, p. 240.
(2) Consultez Parkes, *On urine*, p. 50 et 320.
(3) Böcker, *Beitrage zur Heilkunde*, vol. I, p. 240.

plus ici de la théorie générale de la goutte, mais seulement de la théorie de l'accès.

III. — Nous avons vu que diverses circonstances préparent l'explosion d'une attaque et la rendent imminente. Les unes ont pour effet d'accumuler l'acide urique dans le sang, soit en favorisant directement la formation de cette substance (repas copieux, abus de certaines boissons), soit en diminuant l'excrétion de ce produit (imprégnation saturnine, émotions pénibles). Les autres s'attaquent à la solubilité de l'acide urique dans le sang, en diminuant l'alcalinité de ce liquide ; telles sont l'impression du froid, qui réprime la sécrétion acide de la sueur, et l'usage de substances acides, le vinaigre, etc.

On peut donc supposer que la présence d'un excès d'acide urique brusquement jeté dans le torrent circulatoire explique les troubles nerveux, les accidents dyspeptiques et les autres accidents prémonitoires qui précèdent immédiatement l'accès de goutte.

Les symptômes locaux de la maladie peuvent jusqu'à un certain point se prêter à la même explication. Nous allons passer en revue les plus importants de ces phénomènes, en nous plaçant à ce point de vue.

1° Les articulations sont affectées de préférence dans la goutte. C'est là un point de contact avec d'autres dyscrasies qui portent volontiers leur action sur les jointures. Nous le voyons pour l'infection purulente, pour la morve, pour l'emploi thérapeutique de l'arsenic ; l'acide lactique introduit dans les veines paraît aussi porter son action sur les jointures (Richardson).

2° Les tissus fibreux et surtout les cartilages sont affectés de préférence dans la goutte. On peut attribuer ce fâcheux privilége à leur structure si peu vasculaire et à la réaction relativement peu alcaline de leur tissu propre ; deux circonstances qui favorisent évidemment la formation de ces dépôts cristallins qui caractérisent la maladie.

3° La goutte se porte de préférence sur l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cela tient peut-être à ce que cette jointure est l'une des plus éloignées du centre cir-

culatoire ; cela tient aussi, sans doute, à ce que cette articulation, qui est souvent appelée à supporter le poids entier du corps, offre fréquemment des lésions antérieures à toute manifestation goutteuse ; et l'on sait que les causes traumatiques ont pour effet de provoquer l'invasion de la goutte.

4° On peut expliquer jusqu'à un certain point l'envahissement successif des articulations, car lorsque des dépôts abondants se sont formés sur les cartilages d'une jointure, on peut dire qu'il y a saturation sur ce point ; alors les autres articulations se prennent suivant un ordre plus ou moins régulier.

5° La formation des tophus reconnaît aussi pour cause la saturation des cartilages ; aussi est-elle toujours un phénomène consécutif.

6° On peut se demander si les dépôts d'urate de soude dans les cartilages sont la cause ou l'effet de l'inflammation locale. Garrod penche vers la première opinion. Il fait observer que l'inflammation suscitée par la présence des dépôts semble avoir pour effet de détruire l'urate de soude, et qu'à la suite d'un accès le sang contient une proportion moins considérable de ce sel. En outre, les dépôts qui se forment extérieurement ne sont point précédés d'un travail inflammatoire, et s'ils déterminent quelquefois des accidents de ce genre, c'est uniquement à titre de corps étrangers (oreille externe).

7° Ainsi la formation de ces dépôts dans le cartilage précéderait la première attaque ; et la formation de dépôts nouveaux soit dans la même jointure, soit dans de nouvelles articulations, occasionnerait les phénomènes locaux qui caractérisent les accès subséquents.

8° Mais pourquoi cette vive douleur qui inaugure la série des accidents articulaires ? On ne saurait l'attribuer à l'inflammation ; la fluxion locale est tout aussi vive, mais à coup sûr moins douloureuse dans le rhumatisme articulaire. Il faut, suivant Garrod, l'attribuer à la présence même des dépôts dans l'épaisseur du cartilage et à la tension qu'ils déterminent ; car c'est seulement quand la goutte est *intra-articulaire* que les souffrances sont aussi vives ; lorsque le dépôt se fait à l'extérieur il n'en est pas ainsi ;

9° Enfin, les symptômes de l'arthrite se manifestent, et la

réaction générale est provoquée par les phénomènes locaux ; on sait que son intensité est en général proportionnelle au nombre des articulations envahies, et au degré de l'inflammation locale.

Tel est, messieurs, l'état de nos connaissances sur ce sujet. J'ai cru devoir me livrer à une discussion souvent aride pour vous montrer combien, à cet égard, il nous reste de progrès à réaliser.

Pour ce qui concerne la goutte viscérale, nous avons déjà signalé les résultats des intéressantes expériences de Zalesky; elles nous ont prouvé que la ligature des urétères, chez plusieurs animaux, provoque la formation de dépôts d'urate de soude dans les follicules de l'estomac. Il est fort possible que chez l'homme les liquides gastro-intestinaux se chargent d'urates, dans le cas de saturation. Des phénomènes analogues peuvent sans doute se produire sur d'autres points. Chez les animaux qu'il avait mis en expérience, Zalesky a trouvé dans l'extrait musculaire une forte proportion d'urate de soude. On comprend aisément toute l'importance de ces faits au point de vue des accidents viscéraux de la goutte; mais, ce qu'il est moins facile d'expliquer, ce sont ces métastases soudaines qui transportent le travail morbide d'un point sur un autre : du gros orteil sur l'estomac, et de l'estomac sur les jointures. Sous ce rapport, la science n'a certainement pas dit son dernier mot.

Il me resterait à vous parler des moyens thérapeutiques qu'on peut opposer à la goutte. Mais j'aime mieux reporter ce sujet au moment où nous aborderons le traitement du rhumatisme chronique ; nous trouverons dans ce rapprochement les éléments d'un parallèle non moins instructif que curieux.

ONZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET DE SES LÉSIONS ANATOMIQUES.

SOMMAIRE. — Le rhumatisme articulaire chronique est une affection essentiellement nosocomiale. — Nature de cette affection. — Ses rapports avec le rhumatisme aigu. — Principales variétés de cette maladie. — Rhumatisme articulaire chronique progressif (rhumatisme goutteux). — Rhumatisme articulaire chronique partiel. — Nodosités d'Heberden : ne doivent point être confondues avec la goutte.

Caractères anatomiques du rhumatisme articulaire chronique. — Nécessité d'étudier avec soin les lésions locales. — Unité de cette affection. — Indication des premiers travaux qui se rapportent à ce sujet.

Caractères fondamentaux de l'arthrite rhumatismale chronique. — Altération de la synoviale : des cartilages diarthrodiaux; du liquide intra-articulaire; du tissu osseux. Étude histologique de ces diverses lésions. — Modifications qui correspondent aux principales formes cliniques de la maladie.

Messieurs,

Après avoir approfondi l'histoire de la goutte, nous allons nous occuper d'une affection si voisine de cette maladie, que bien des fois elle a été confondue avec elle. Nous espérons cependant vous prouver que cette assimilation n'est pas fondée, et qu'il faut réserver une place à part au rhumatisme articulaire chronique, qui va maintenant devenir le sujet de nos leçons.

Nous aurons sous ce rapport un grand avantage. Tandis que la goutte, qui, en France, n'est pas une maladie nosocomiale, et qui d'ailleurs est peu fréquente dans le sexe féminin; — tandis que la goutte est presque inconnue à la Salpêtrière, le

rhumatisme chronique est, au contraire, l'une des infirmités les plus communes dans cet établissement. En effet, cette affection prédomine chez les femmes, et parmi les classes peu favorisées de la société. Aussi la proportion des pensionnaires admises dans cet hospice pour des lésions de cette espèce est-elle d'un quinzième environ par rapport à la population totale.

La plupart des auteurs qui ont spécialement étudié cette maladie, ont puisé leurs observations dans des établissements analogues à la Salpêtrière. En Angleterre, ce sont les *work-houses* (asiles pour les pauvres) qui ont fourni les matériaux des intéressantes publications de Colles, Smith et Adams. Vous savez que c'est à la Salpêtrière que Landré-Beauvais a rédigé la monographie que nous avons eu déjà l'occasion de citer. C'est donc une véritable étude clinique que nous allons entreprendre ici, et j'aurai souvent l'occasion de mettre sous vos yeux, non-seulement des pièces anatomiques, comme nous l'avons souvent fait jusqu'ici, mais encore des malades atteints des lésions que je vais avoir à décrire.

I. — La dénomination que j'ai choisie pour désigner la maladie dont il s'agit, consacre une interprétation nosographique à laquelle j'adhère pleinement, mais que n'admettent pas tous les auteurs.

Parmi les adversaires de l'opinion que je soutiens, les uns déclarent qu'il s'agit ici d'une affection spéciale, et complétement indépendante de la goutte et du rhumatisme articulaire aigu : c'est l'*arthrite rhumatoïde* de Garrod (*rheumatoid arthritis*), le *rhumatisme goutteux* de Fuller (*rheumatic gout*). Les autres considèrent les diverses formes du rhumatisme noueux comme subordonnées à la goutte.

Je vais m'efforcer, messieurs, de légitimer les idées auxquelles je me rattache, et de vous montrer qu'on voit *quelquefois*, au lit du malade, le rhumatisme articulaire chronique procéder directement du rhumatisme articulaire aigu, absolument comme la pneumonie lobaire chronique peut succéder à la pneumonie aiguë. Il est vrai, toutefois, que nous voyons la forme chronique du rhumatisme articulaire se développer

presque toujours spontanément, et sans passer par la forme aiguë ; mais ce fait négatif ne saurait infirmer la connexion que nous cherchons à établir.

Pour ce qui touche à la goutte, nous établirons plus tard une distinction radicale entre ces deux maladies.

II. — Le rhumatisme articulaire chronique se présente sous des aspects variés et tellement opposés en apparence, que plusieurs auteurs ont cru avoir sous les yeux plusieurs affections différentes. Nous n'y voyons, au contraire, que les formes diverses d'une seule et même maladie.

Pour n'en citer qu'un seul exemple, il nous suffira de vous dire que plusieurs auteurs admettent volontiers que le rhumatisme noueux n'est autre chose que le rhumatisme poly-articulaire à l'état chronique, mais qu'ils se refusent à reconnaître l'origine rhumatismale de l'affection, lorsqu'elle se localise sur une seule jointure, pour y produire lentement, insidieusement, les graves et profondes altérations du *morbus coxæ senilis*.

Nous espérons vous démontrer qu'il est de toute impossibilité d'établir une distinction réelle entre ces formes diverses du rhumatisme, et qu'il est souvent possible, au contraire, de constater qu'elles procèdent toutes d'une seule et même source.

Il est toutefois indispensable, au point de vue clinique, d'étudier séparément les principales variétés du rhumatisme chronique, comme s'il s'agissait, en réalité, de plusieurs maladies distinctes : c'est là le seul moyen d'éviter toute confusion. Après ce travail préliminaire, nous nous efforcerons de mettre en lumière le lien commun qui les réunit.

Les types du rhumatisme articulaire chronique sont fort nombreux ; mais nous porterons principalement notre attention sur les suivantes :

1° *Rhumatisme articulaire chronique progressif.*

C'est le *rhumatisme goutteux*, ou *rhumatisme noueux* des auteurs : la *goutte asthénique primitive*, de Landré-Beauvais ; les *nodosités des jointures*, de Haygarth.

Cette forme est la plus grave ; elle entraîne des infirmités

déplorables. Quoique se portant de préférence sur les petites jointures, elle envahit aussi les grandes; souvent elle détermine des rétractions musculaires et d'autres accidents.

On peut en distinguer deux espèces. Tantôt *primitive*, tantôt *consécutive* à la forme aiguë (ce qui est rare), cette affection peut être bénigne ou maligne. Elle n'est pas toujours concentrée sur les jointures, et peut s'accompagner d'affections viscérales, qui sont tantôt semblables à celles du rhumatisme aigu (et qui en procèdent quelquefois) et tantôt propres au rhumatisme chronique; il faut ranger dans cette dernière catégorie l'*ophthalmie* et la *néphrite albumineuse*.

Les altérations locales sont celles de l'*arthrite sèche*, qui sont d'ailleurs communes à toutes les formes du rhumatisme chronique, sauf quelques modifications secondaires.

2° *Rhumatisme articulaire chronique partiel.*

Dans ce type, les jointures affectées sont en petit nombre; il n'y en a quelquefois qu'une seule. Les altérations articulaires sont les mêmes que dans le cas précédent, mais avec beaucoup plus de gravité, comme nous le voyons dans le *morbus coxæ senilis*. Les corps étrangers qui se développent parfois dans les jointures, prennent souvent, en pareil cas, un volume exceptionnel.

Au contraire, les affections viscérales ou ab-articulaires sont ici peu fréquentes; il en existe cependant quelquefois. C'est surtout dans la forme bénigne de la maladie qu'elles se rencontrent; on voit survenir, chez quelques-uns de ces sujets, certaines formes d'asthme et d'affections cutanées.

Il en est tout autrement dans la forme maligne, qui ne comporte guère d'affections viscérales, et dans laquelle toute la maladie semble se concentrer sur la jointure affectée. On a vu cependant l'albuminurie se déclarer dans quelques cas exceptionnels.

3° *Rhumatisme d'Heberden.*

Les *nodosités* d'Heberden (*digitorum nodi*) constituent le type le moins grave de cette maladie.

C'est surtout ici qu'une discussion critique deviendra néces-

saire. Lorsqu'il s'agit du rhumatisme noueux, on reconnaît en général qu'il diffère de la goutte, au moins par certains caractères. Il n'en est pas de même pour la forme que nous signalons ici. Personne, on peut le dire, ne doute que ces lésions ne se rapportent bien et dûment à la goutte. Nous sommes obligés de soutenir une opinion diamétralement opposée. Nous nous proposons de décrire, d'une manière toute spéciale, les arthrites qui s'attaquent de préférence à la *deuxième articulation des doigts* et qui les déforment d'une façon si singulière. A coup sûr, ces lésions ont frappé les regards de bien des observateurs; mais elles n'ont pas encore été étudiées avec tout le soin qu'elles méritent. L'anatomie pathologique nous fera bientôt reconnaître qu'en dehors de leur siége spécial, ces arthropathies ne diffèrent en rien de celles qui constituent les deux types précédents; et nous aurons l'occasion, dans la suite, de légitimer au point de vue clinique la séparation de ce type particulier.

Nous nous contenterons, pour le moment, de faire observer que, dans le cas le plus ordinaire, on ne rencontre ici que des nodosités des phalangettes, presque toujours indolentes, sans autre complication. Quelquefois cependant, plusieurs autres jointures, dont quelques-unes sont au nombre des plus importantes, se trouvent affectées en même temps; enfin, la lésion articulaire peut coexister avec des douleurs musculaires ou des névralgies, qui occupent tantôt le sciatique, tantôt le trifacial, tantôt d'autres troncs nerveux.

Parmi les affections viscérales qui se rattachent à cette variété, nous indiquerons tout spécialement l'*asthme* et la *migraine*.

III. — Nous allons maintenant nous occuper des caractères anatomiques du rhumatisme chronique.

Lorsque nous avons essayé de tracer l'histoire de la goutte, nous avons rencontré dès le principe une donnée fondamentale, qui domine l'ensemble des manifestations symptomatiques de cette maladie : nous voulons parler de l'*altération du sang par excès d'acide urique*. Nous ne trouvons, pour nous guider dans l'étude du rhumatisme chronique, aucun caractère d'une portée aussi générale; et bien qu'il soit probable que, dans le rhu-

matisme comme dans la goutte, il existe une modification spéciale des liquides de l'économie, cette hypothèse est encore loin d'être démontrée.

Il faudra donc recourir à l'examen approfondi des lésions locales; nous poursuivrons ces recherches au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, mais en insistant surtout sur ce dernier côté de la question, pour le moment du moins.

L'anatomie pathologique nous permet, en premier lieu, de démontrer l'*unité* de cette affection; car les diverses formes qu'elle peut revêtir se distinguent surtout par leurs caractères cliniques, et présentent, sous le rapport des altérations locales, un type commun, modifié par quelques différences d'ordre secondaire. Elle nous permet, en second lieu, de rattacher la forme chronique du rhumatisme articulaire à la forme aiguë ou subaiguë; elle nous permet enfin d'établir une séparation radicale entre cette maladie et les autres diathèses qui partagent avec elle le privilége de se localiser sur les jointures; telles sont, par exemple, la goutte, la scrofule et la syphilis.

Il ne faut pas remonter bien loin dans l'histoire, pour rencontrer les premiers travaux qui se rapportent à notre sujet.

Les médecins de l'antiquité, comme nous vous l'avons déjà fait observer, paraissent avoir confondu le rhumatisme articulaire avec la goutte, et l'on a pu se demander si la première de ces deux affections n'était pas une de celles qui appartiennent aux temps modernes. Sous ce rapport, l'archéologie vient au secours de la médecine, et les fouilles de Pompéi nous ont appris que le rhumatisme chronique existait déjà au Ier siècle de l'ère chrétienne. Delle Chiaje, dans un ouvrage intitulé : « *Osteologia pompeiana* », a figuré des lésions articulaires qui sont identiques à celles que nous trouvons dans les planches de l'ouvrage classique d'Adams. Il ne saurait donc exister aucun doute sur ce point; toutefois, le rhumatisme chronique n'a été reconnu comme une espèce morbide à part que depuis les travaux de Sydenham et de Musgrave; et les premières monographies consacrées à l'étude de cette affection datent du commencement de ce siècle; nous citerons surtout celle de Landré-Beauvais (an VIII), de Haygarth (1800) et de Chomel

(1813). C'est un peu plus tard que les traits fondamentaux de l'arthrite rhumatismale chronique ont été mis en lumière; en France, Lobstein (1832), à propos de l'*ostéopsathyrose arthritique*, a reconnu que dans cette affection il existait une fragilité spéciale des os; que la destruction des cartilages articulaires était suivie de l'éburnation, et qu'au pourtour des extrémités articulaires, il se formait des végétations osseuses.

Vers la même époque, un médecin irlandais, Colles, remarquait que cette inflammation diffère des autres par un caractère tout spécial. « Deux processus très-opposés ont lieu en même temps, dit-il, à savoir : absorption de l'os ancien et de son cartilage d'incrustation, et formation d'un os nouveau. »

Mais c'est surtout à Adams (1), contemporain et compatriote de Colles, que nous devons les meilleures études sur ce sujet (1839-1857). En ce qui concerne l'examen à l'œil nu, ses descriptions ont laissé fort peu de chose à désirer; cependant, une mention spéciale est due aux travaux de MM. Deville et Broca, sur l'*arthrite sèche* (1850). Ils ont complété, à certains égards, les descriptions données par Adams. De nos jours, les études histologiques ont jeté sur cette question une vive lumière.

En Allemagne, Zeis, H. Meyer (2) et Otto Weber (3) nous ont appris comment chaque tissu se modifie sous l'influence du rhumatisme chronique, et ont ainsi donné la raison de plusieurs phénomènes qui, sans cela, seraient restés inexplicables.

En France, ces résultats ont été confirmés et développés par les recherches de MM. Ranvier, Cornil, et Vergely (4).

C'est à l'aide de ces documents et en nous fondant sur les études que nous avons faites nous-mêmes, que nous allons vous donner une description du travail morbide qui caractérise le rhumatisme articulaire chronique.

(1) *A Treatise on Rheumatic gout, by R. Adams, M. D.*, etc. London, 1857.

(2) Müller's Archiv, 1849.

(3) Virchow's Archiv. janvier 1858, p. 74.

(4) Ranvier, *Thèses de Paris*, 1865; Cornil (traduction de Niemeyer, *Pathol. interne*, t. II, p. 556); Vergely, *Thèses de Paris*, 1856.

A. — Indication sommaire des caractères fondamentaux de l'arthrite rhumatismale chronique.

L'affection que nous allons étudier porte sur l'ensemble des parties constituantes de la jointure, mais elle s'accuse d'abord sur la membrane synoviale et sur les cartilages diarthrodiaux ; ces deux parties peuvent être affectées simultanément ou successivement. La membrane synoviale devient le siége d'une vascularisation extrême ; les franges synoviales préexistantes augmentent de volume et de nouveaux appendices villeux sont formés; enfin des corps étrangers peuvent se développer soit aux dépens des franges elles-mêmes, soit dans l'épaisseur de la synoviale.

Il se produit en même temps une modification de la synovie articulaire ; au début, la sécrétion de ce liquide est exagérée ; ce phénomène est constant, d'après Adams. Plus tard, le liquide intra-articulaire peut subir divers changements ; mais jamais il ne renferme de *pus,* à moins de complications particulières. La destruction du cartilage diarthrodial s'opère suivant un mode déjà connu de William Hunter, et bien étudié par Redfern (1) ; il est connu sous le nom d'altération velvétique. On voit d'abord le cartilage se segmenter sous forme de fibrilles, puis ces fibrilles elles-mêmes disparaissent, et le cartilage est détruit.

Voyons maintenant quels sont les changements qui se passent, à la même époque, dans le tissu osseux. Nous constatons d'abord l'éburnation de la surface articulaire, soit aux dépens de la partie profonde du cartilage, soit aux dépens de l'os préexistant ; en même temps il se produit des végétations osseuses, situées en général à la limite du cartilage. Ces ostéophytes ont d'abord une structure cartilagineuse ; ils s'imprègnent ensuite de sels calcaires, et finissent par s'ossifier.

Une troisième altération, dont l'importance est au moins égale à celle des lésions précédentes, est la raréfaction du tissu osseux aux extrémités articulaires. En premier lieu, il se

(1) *Edimburgh Monthly Journal*, 1849.

développe une vascularisation évidente au-dessous de la couche éburnée, et une moelle osseuse, de formation nouvelle, prend naissance en cet endroit; en second lieu, l'os se raréfie et se transforme en une sorte de moelle graisseuse au-dessous de ce point.

Telles sont les données fondamentales qu'il importe de constater ici. Il existe sans doute bien d'autres altérations; mais comme elles ne sont point communes à toutes les formes du rhumatisme articulaire, nous les étudierons en temps et lieu.

Nous allons reprendre actuellement chacun des faits que nous venons de signaler, pour l'étudier d'une manière plus approfondie à l'aide des moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui.

B. — Étude histologique.

1° *Altérations de la synoviale.* — Elles ne consistent, jusqu'à un certain point, qu'en une simple exagération des dispositions qui existent à l'état rudimentaire dans les conditions normales.

On sait que la membrane synoviale est garnie de franges qui présentent elles-mêmes des appendices (1). On voit, à l'état pathologique, ces petits prolongements augmenter de nombre, et présenter une vascularisation plus intense.

Il existe, à l'état normal, des cellules de cartilage dans ces appendices synoviaux (Kölliker). Ces noyaux cartilagineux peuvent devenir le point de départ des corps étrangers pédiculés dont nous avons déjà parlé. D'après M. Ranvier, il y aurait d'abord prolifération des cellules, puis formation d'un vrai cartilage; la calcification viendrait ensuite, et en dernier lieu l'ossification proprement dite avec corpuscules osseux.

Dans l'épaisseur de la synoviale, il peut se former des corps étrangers *sessiles* qui passent absolument par les mêmes phases que ceux qui sont *pédiculés*.

2° *Altérations du cartilage.* — Pour ce qui touche aux alté-

(1) Kölliker, *Éléments d'histologie humaine*, trad. Béclard et Sée. Paris, 1856, p. 253.

rations du cartilage diarthrodial, nous nous trouvons en présence de deux faits principaux : le premier est la *prolifération* des cellules et la formation de capsules secondaires ; le second est la *segmentation* de la substance fondamentale. Elle se divise en fibrilles qui deviennent libres par l'extrémité qui répond à la cavité articulaire.

Ce processus pathologique doit être étudié à la surface du cartilage et dans sa profondeur.

A la surface, la segmentation a pour effet de livrer passage aux capsules, qui s'ouvrent dans la cavité articulaire pour y verser leur contenu. On les y retrouve souvent avec les débris des cellules épithéliales (Rindfleisch, O. Weber) ; d'autres fois, elles éprouvent la métamorphose colloïde.

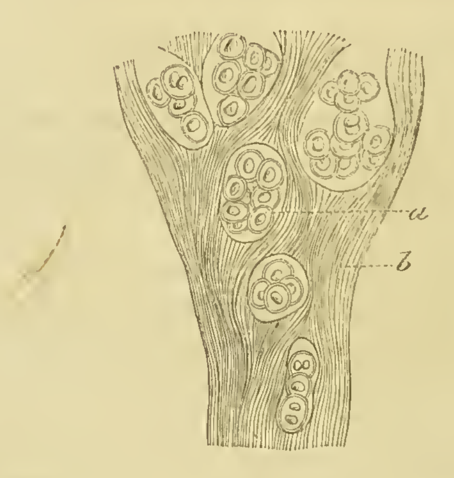


Fig. 1. — *Rhumatisme noueux. Surface du cartilage d'une articulation phalangienne* (d'après M. Ranvier).

a. Capsule primitive remplie de capsules secondaires.
b. Substance fondamentale segmentée. Les capsules primitives viennent se vider à la surface libre du cartilage.

Quant aux fibrilles de la substance fondamentale du cartilage, elles subissent la dégénération muqueuse, et se transforment en mucosine (Rindfleisch) qui se retrouve abondamment dans le liquide articulaire.

D'autres fois, ces portions altérées de cartilage sont usées

peu à peu par les frottements articulaires; elles finissent par tomber, et laissent à nu les surfaces osseuses.

Dans les *parties profondes,* la prolifération des cellules aboutit à la formation d'une couche osseuse nouvelle. Les capsules mères s'infiltrent de sels calcaires et s'ouvrent dans les espaces médullaires superficiels : les cellules qu'elles contiennent deviennent des cellules embryonnaires de la moelle, et c'est à leurs dépens que se forme le nouveau tissu osseux.

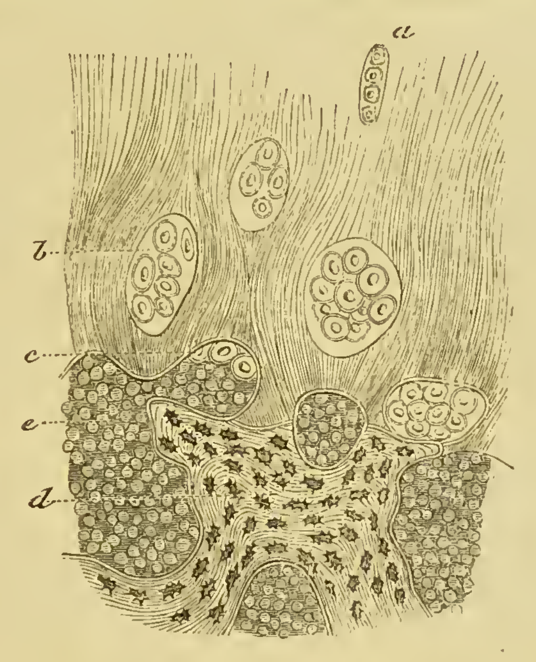


Fig. 2. — *Rhumatisme noueux. Couche profonde du cartilage d'une phalange* (d'après M. Ranvier).

a. Capsule normale.
b. Capsules voisines de l'os; elles sont agrandies et remplies de capsules secondaires.
c. Capsules primitives venant s'ouvrir dans les espaces médullaires pour y déverser leur contenu.
d. Substance osseuse.
e. Moelle qui remplit les aréoles de la surface. Sur ce point elle est embryonnaire, puisque les capsules y ont versé leur contenu; un peu plus loin, elle est adipeuse.

C'est ainsi que se produit l'éburnation de la surface. C'est une sorte de sclérose de l'os accompagnée d'une vascularisa-

tion des parties profondes. Il se produit ici un phénomène singulier et qui rappelle, à certains égards, les faits observés par les géologues relativement à l'action des glaciers sur les roches. Les surfaces éburnées présentent des stries, des rayures plus ou moins profondes dans le sens des mouvements articulaires, et témoignent ainsi d'une réparation imparfaite en présence de l'usure occasionnée par les frottements.

Le cartilage diarthrodial, comme on sait, est recouvert à sa périphérie par la membrane synoviale. D'après M. Ranvier, cette disposition s'oppose, dans les cas où l'articulation est envahie par le rhumatisme, à ce que les capsules viennent s'ouvrir dans la cavité articulaire pour y déverser leur contenu. Elles continueraient alors à proliférer sur place et détermineraient ainsi la formation de ces bourrelets, d'abord cartilagineux, plus tard osseux, qu'on rencontre en cet endroit.

Aussi M. Ranvier rattache-t-il toutes les productions osseuses nouvelles qui se développent dans ces circonstances à la prolifération des cellules du cartilage diarthrodial. Cependant le périoste y prend vraisemblablement une certaine part ; d'ailleurs il peut exister une ossification simultanée des capsules articulaires, des ligaments, des tendons et des muscles. Quant aux ligaments interarticulaires, aux ménisques, etc., ils s'usent et disparaissent par un mécanisme analogue à celui qui détruit les cartilages, mais qui n'a pas encore été suffisamment étudié.

Tels sont, messieurs, les faits les plus généraux que j'avais à vous signaler ; mais il existe de nombreuses modifications à cet égard, suivant la forme clinique du rhumatisme qu'on envisage et suivant quelques circonstances particulières qui résultent des conditions mêmes de la maladie. C'est ainsi que les altérations qu'on rencontre dans une articulation condamnée au repos absolu diffèrent de celles qui coïncident avec une conservation plus ou moins complète des mouvements. Nous nous sommes placés jusqu'à présent dans cette dernière hypothèse. Nous allons maintenant étudier les modifications qui se rapportent au cas où la jointure est immobile.

En pareil cas, d'après Adams, l'éburnation ne s'observe plus,

mais il se produit une néoplasie de tissu conjonctif aux dépens de la synoviale. Le cartilage peut y participer aussi, suivant Förster ; c'est tantôt la substance fondamentale qui subit cette transformation ; tantôt, au contraire, ce sont les cellules du cartilage qui prennent l'apparence de cellules de tissu conjonctif. Quelle que soit la valeur de cette théorie, on voit se former un tissu embryoplastique qui unit les os les uns aux autres, et qui se vascularise à un moment donné ; il se forme alors une ankylose tantôt celluleuse, tantôt osseuse. Ce dernier cas est très-rare ; il n'a lieu que dans les très-petites jointures.

L'influence du repos prolongé a encore pour effet d'amener une atrophie et une friabilité extrêmes du tissu osseux ; peut-être y a-t-il disparition des bourrelets et des végétations correspondantes. Ce processus atrophique, qui est commun dans le rhumatisme généralisé, se voit aussi quelquefois, mais rarement, dans le *morbus coxæ senilis* (Adams).

C. — Modifications qui correspondent aux formes principales du rhumatisme articulaire chronique.

La description que nous venons de donner s'applique principalement au rhumatisme généralisé et au rhumatisme d'Heberden. Ici les altérations de l'arthrite sèche se trouvent à l'état rudimentaire ; mais dans l'arthrite partielle elles présentent un énorme développement et deviennent presque méconnaissables. On voit se former d'énormes végétations osseuses : c'est ce qui se produit, par exemple, dans le *morbus coxæ senilis*. On voit se produire au degré le plus élevé l'usure et l'éburnation des cartilages et des os, d'où résulte une déformation des têtes osseuses. Enfin, c'est là que se manifeste, au plus haut degré, l'atrophie des os. On expliquait autrefois ces lésions par l'ostéo-malacie, le rachitisme sénile (Malgaigne, Hattier).

Dans les articulations qui, par des raisons encore peu connues, comportent la présence de corps étrangers, on les voit se développer en quantité innombrable ; c'est ce qui arrive, par exemple, pour l'épaule et le genou ; mais il en est tout autrement pour l'articulation de la hanche et pour celle des

doigts. Il existe, en outre, des épaississements considérables des capsules fibreuses et des ossifications des ligaments et des tendons. Remarquons cependant que ces différences ne sauraient justifier une séparation radicale ; dans le rhumatisme partiel il existe bon nombre de jointures où les altérations ne sont portées qu'à un bien moindre degré, et dans le rhumatisme généralisé quelques-unes des articulations malades offrent des lésions tout aussi prononcées que dans le rhumatisme partiel ; c'est ce qui a lieu par exemple pour la colonne vertébrale.

Pour terminer cette étude, il nous reste à comparer, sous le rapport de l'anatomie, le rhumatisme chronique aux autres arthropathies à lente évolution. Mais avant d'aborder ce sujet, nous voulons vous signaler les analogies qui relient la forme chronique du rhumatisme articulaire à la forme aiguë.

DOUZIÈME LEÇON.

PARALLÈLE ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LES AUTRES ARTHROPATHIES CONSTITUTIONNELLES, AU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

Sommaire. — Analogie entre les lésions du rhumatisme articulaire chronique, et celles du rhumatisme articulaire aigu. — Altérations des jointures dans le rhumatisme articulaire aigu et subaigu. — Tantôt nulles, tantôt manifestes. — Arthrite avec exsudation. — L'inflammation n'est pas superficielle. — Les cartilages et les os peuvent y participer. — Lésions de la synoviale. — Lésions des cartilages diarthrodiaux. — Lésions des os. — Nature du liquide épanché dans la cavité synoviale. — Analogie de ces lésions avec celles du rhumatisme chronique.

Caractères qui distinguent l'arthrite déformante des autres arthropathies. — Arthrite par repos prolongé. — Arthrite scrofuleuse. — Arthropathies syphilitiques. — Arthropathie goutteuse.

Les altérations du rhumatisme chronique n'ont pas un caractère spécifique. — Elles peuvent résulter de plusieurs causes étrangères au rhumatisme. — Elles sont alors, presque toujours, monoarticulaires. — Le rhumatisme chronique est le plus souvent polyarticulaire.

Messieurs,

Nous sommes actuellement en mesure de comparer, au point de vue de l'anatomie pathologique, le rhumatisme articulaire chronique aux autres arthropathies à lente évolution.

Mais avant d'entreprendre ce parallèle, il est indispensable de faire ressortir les points de contact qui existent entre les altérations du rhumatisme articulaire chronique et celles du rhumatisme articulaire aigu. Nous reconnaîtrons bientôt que les lésions de la forme chronique ne sont, pour ainsi dire, que la plus haute expression des lésions de la forme aiguë ; elles correspondent à une phase plus avancée du travail morbide.

L'analogie que nous signalons ne frappe pas au premier abord, surtout si l'on compare entre eux des cas extrêmes, et si l'on met en présence, par exemple, le rhumatisme articulaire fugace et le *morbus coxæ senilis;* mais elle s'accuse, au contraire, de la manière la plus manifeste, si l'on choisit pour terme de comparaison ces cas subaigus qui établissent, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, une transition entre les formes aiguës et les formes chroniques du rhumatisme articulaire.

I. — ALTÉRATIONS DES JOINTURES DANS LE RHUMATISME AIGU ET SUBAIGU.

Dans le langage scolastique de l'ancienne médecine, le terme *subaigu* s'appliquait aux maladies aiguës dont la durée dépassait vingt et un jours — limite extrême des maladies aiguës proprement dites, — et pouvait s'étendre jusqu'à quarante jours. Les faits pathologiques ne se prêtent pas à des divisions aussi arbitraires, et, sous le nom de rhumatisme articulaire subaigu, nous désignerons une affection dont l'évolution est, à la vérité, plus lente que celle du rhumatisme articulaire aigu, mais qui en diffère encore sous d'autres rapports, sans toutefois s'en éloigner radicalement. Mais il faut reconnaître aussi qu'elle se rapproche déjà, par certains caractères, du rhumatisme articulaire chronique.

Ainsi, dans cette forme de maladie, les affections articulaires ont plus de fixité : la fièvre est moins intense, et se rapproche de la fièvre hectique ; les petites jointures sont souvent affectées, et quelquefois en grand nombre. On sait que le contraire a lieu dans le rhumatisme articulaire aigu. Enfin les affections viscérales, ou tout au moins certaines d'entre elles (endocardite, péricardite), sont moins fréquemment observées.

Tels sont les caractères fondamentaux du rhumatisme articulaire subaigu. Nous aurons plus tard à vous présenter de nouvelles considérations sur ce point. Nous voulons, pour le moment, indiquer les lésions qu'on remarque dans les jointures, dans le rhumatisme articulaire aigu, et dans le rhumatisme articulaire subaigu.

D'interminables discussions ont eu lieu, à une certaine époque, au sujet des lésions du rhumatisme articulaire aigu. Cette affection peut-elle se terminer, oui ou non, par suppuration? Les uns prétendaient que le rhumatisme articulaire ne laisse jamais de trace dans les jointures; les autres assuraient qu'il y déterminait les altérations les plus graves, et pouvait conduire à l'arthrite purulente.

Aujourd'hui la question est jugée, et une appréciation plus saine des faits a eu pour résultat d'établir que, des deux parts, on avait considérablement exagéré.

Il est vrai que, quelquefois, l'inflammation rhumatismale des jointures peut ne laisser derrière elle aucune altération appréciable (Grisolle, Macleod, Fuller), et que, dans certains cas, au contraire, elle peut donner naissance à l'arthrite purulente (Bouillaud). Mais les faits de ce genre sont très-exceptionnels, et ce qu'on rencontre dans l'immense majorité des cas, ce sont les caractères de l'arthrite avec exsudation séro-fibrineuse : la synoviale est rouge et vascularisée, et sa cavité renforme un liquide séreux dans lequel nagent des flocons fibrineux.

On a pensé pendant longtemps qu'il s'agissait là d'une inflammation tout à fait superficielle, et que la membrane synoviale était seule affectée (synovite); mais il est aujourd'hui démontré que les cartilages et même les os peuvent participer à ces altérations.

Les lésions de la synoviale ne méritent pas de nous arrêter longtemps. Il s'agit : 1° d'une vascularisation plus ou moins prononcée des franges synoviales qui existent à l'état normal; 2° d'une dilatation variqueuse de leurs vaisseaux (Lebert).

Les altérations des cartilages ont une bien plus grande importance; nous en devons la connaissance à l'intéressant travail de MM. Ollivier et Ranvier.

On avait déjà remarqué (Garrod) que les cartilages diarthrodiaux offrent quelquefois une certaine opacité, et ont perdu le poli, la coloration bleue et la consistance qui les caractérisent à l'état sain. MM. Ollivier et Ranvier ont montré en outre qu'il y a souvent des altérations appréciables à l'œil nu; ce sont des tuméfactions partielles du cartilage qui lui donnent

un aspect mamelonné, quelquefois même de véritables érosions. Mais, même dans les cas où il n'y a aucune altération appréciable à l'œil nu, le microscope y dévoile des lésions très-manifestes et probablement constantes.

A un premier degré, les chondroplastes les plus superficiels sont devenus globuleux; la cellule qu'ils contiennent s'est divisée, et a donné naissance à une ou deux cellules secondaires.

Les choses peuvent en rester là, et on comprend aisément qu'en pareil cas, les éléments histologiques peuvent revenir à l'état normal; mais à un degré plus élevé, il y a une segmen-

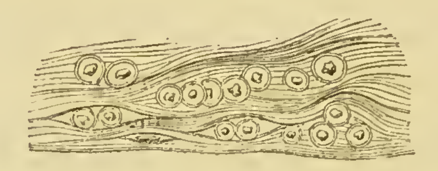


Fig. 3. — *Rhumatisme articulaire aigu. Surface du cartilage des condyles du fémur* (d'après M. Ranvier).

La substance fondamentale est segmentée transversalement. Les capsules superficielles contiennent plusieurs capsules secondaires. Une seule est restée normale, et renferme une petite masse cellulaire.



Fig. 4. — *Rhumatisme articulaire aigu. Surface du cartilage de revêtement de la rotule* (d'après M. Ranvier).

Les capsules primitives de la surface contiennent plusieurs capsules secondaires. La substance fondamentale est segmentée transversalement. Un lambeau oblique, enlevé à la surface, est devenu flottant.

tation de la substance fondamentale dans le sens horizontal; c'est une sorte d'état velvétique caractérisé par des sillons qui pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu. Dans

l'intérieur de ces sillons de formation nouvelle, les capsules viennent s'ouvrir pour y verser les cellules qu'elles contiennent; on voit alors celles-ci se mêler au liquide synovial pour y subir la transformation muqueuse. Il y a là, comme vous le voyez, de grandes analogies avec ce qui se passe dans les cas d'arthrite déformante.

Mais les altérations que présentent les surfaces osseuses rendent l'analogie plus frappante encore; elles paraissent, dans certains cas, participer au travail phlegmasique. D'après Gurlt (1), la moelle des extrémités osseuses subit une vascularisation prononcée avec prolifération de ses cellules. Hasse (2) et Kussmaul (3) ont aussi parlé de quelques altérations des os et du périoste dans le rhumatisme articulaire aigu.

Il nous reste à dire un mot sur la nature du liquide contenu dans la cavité synoviale. Il présente quelquefois une réaction acide, et tient en dissolution de l'albumine et de la mucosine; on y voit flotter des flocons fibrineux, des grumeaux de mucus concret et des corps globuleux, dont les uns sont des cellules de cartilage ou des cellules épithéliales ayant subi la dégénération graisseuse, tandis que les autres ont beaucoup d'analogie avec les globules purulents; quelquefois même on y trouve de véritables globules de pus. Mais on peut dire qu'en général ce dernier élément ne prédomine pas, sauf dans des cas exceptionnels, où il s'agit d'un rhumatisme consécutif, symptomatique, ou d'une arthropathie rhumatismale se combinant avec la diathèse purulente.

En somme, si nous cherchons à interpréter ces phénomènes, la fibrine et les globules de pus correspondent à une synovite aiguë; tandis que la mucosine est produite par la transformation des cellules épithéliales et de la substance fondamentale du cartilage.

Ces altérations, qui présentent avec celles du rhumatisme articulaire chronique des analogies incontestables, s'en rapprochent encore davantage lorsqu'il s'agit de la forme subaiguë. Ainsi, dans des cas où le rhumatisme avait duré près de deux

(1) Förster, *Handbuch der path. Anat.*, p. 1000.
(2) Hasse, *Zeitschrift fur rat. Med.*, Bd. 5, p. 192-212.
(3) Kussmaul, *Arch. für physiol. Heilkunde*, t. XI, 1852.

mois, j'ai trouvé un épaississement de la synoviale avec des prolongements villeux très-accentués; des érosions, des altérations velvétiques très-prononcées se rencontraient en plusieurs points.

Chez un sujet, mort le vingt-cinquième jour à la suite d'accidents cérébraux, Bonnet avait déjà trouvé des altérations analogues (1). Ces lésions se rencontrent encore à l'état de vestiges chez des sujets qui succombent à des affections organiques du cœur, après avoir eu autrefois plusieurs accès de rhumatisme articulaire aigu. Il y a une transition insensible entre ces faits et ceux où, par suite de la prolongation ou du retour incessant de l'affection rhumatismale, la maladie est devenue décidément chronique. Les altérations sont alors plus profondes; les villosités synoviales se sont développées, les corps étrangers commencent à se produire, les surfaces articulaires commencent à subir l'éburnation, et les végétations osseuses se forment autour des jointures : enfin le tissu osseux est devenu friable vers les extrémités articulaires.

C'est ainsi qu'on parvient à prouver, au point de vue anatomique, la connexité étroite qui relie entre elles les diverses formes du rhumatisme articulaire. Ce ne sont point des affections différentes : ce sont des variétés d'une seule et même espèce morbide.

II. — ALTÉRATIONS DES JOINTURES DANS CERTAINES AFFECTIONS INDÉPENDANTES DU RHUMATISME.

Un mot maintenant sur les caractères qui distinguent l'arthrite déformante des autres arthropathies chroniques.

1° *Arthrite par repos prolongé.* — Au premier degré, d'après Teissier et Bonnet (2), l'arthrite par repos prolongé donne lieu aux lésions suivantes : un épanchement séro-sanguin se forme dans la jointure; on y trouve même parfois du sang liquide. La synoviale est injectée, ecchymosée, quelquefois même il y aurait, dit-on, des ulcérations des cartilages.

(1) Bonnet, *Traite des maladies des articulations*, Paris, 1845, t. I, p. 329.

(2) Teissier, *Mémoire sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée des articulations*. Lyon, 1844. — Bonnet, *op. cit.*, t. I.

Mais à un degré plus avancé, j'ai pu constater qu'il existait, sur les cartilages diarthrodiaux, des ulcérations centrales, taillées abruptement comme avec un emporte-pièce, et des ulcérations périphériques. Il n'y a pas de bourrelets osseux, ni d'ankyloses celluleuses, mais on trouve une raréfaction très-prononcée du tissu osseux. Mais ce qui caractérise essentiellement cette arthropathie, c'est l'existence d'une couche de tissu conjonctif qui recouvre le cartilage diarthrodial dans toute son étendue; cette membrane peut aisément se détacher des surfaces sous-jacentes, et l'on trouve alors le cartilage dont les cellules ont subi dans les chondroplastes la dégénération graisseuse. Cette membrane est souvent pénétrée d'arborisations vasculaires, qui s'avancent parfois vers les parties centrales; il est probable que les cas de vascularisation des cartilages qui ont été signalés par certains auteurs s'expliquent de cette manière. J'ai pu constater ces lésions chez les sujets frappés depuis longtemps d'hémiplégie ou de paraplégie, surtout aux parties qui restent découvertes, lorsqu'il existe une déformation articulaire.

Vous savez que certaines de ces altérations se trouvent combinées avec celles de l'arthrite déformante, dans les cas où les articulations sont condamnées à un repos absolu. Au reste, il faut reconnaître que c'est là une question importante, mais encore peu étudiée et qui réclame de nouvelles recherches.

2° *Arthrite fongueuse ou scrofuleuse.* — Les recherches de M. Ranvier (1) établissent que l'arthrite fongueuse se sépare profondément de l'arthrite sèche, même au point de vue des lésions élémentaires. C'est ce que démontre l'étude des lésions qui caractérisent cette maladie. Pour ce qui concerne les os et les cartilages, dans l'arthrite déformante, il y a prolifération des éléments cellulaires; dans l'arthrite fongueuse, au contraire, ces éléments sont frappés de mort et subissent la dégénération graisseuse, comme on le voit dans les os et les cellules de cartilages. D'ailleurs, à une époque plus avancée de la maladie, la distinction s'accuse de la manière la plus évidente : l'arthrite fongueuse donne lieu à des végétations des os et des

(1) Ranvier, *Des altérations histologiques du cartilage dans les tumeurs blanches*. Paris, 1866.

membranes synoviales, avec destruction et résorption des cartilages; puis survient la carie ou la nécrose des os, et en dernier lieu, on voit se former des abcès périphériques qui entourent l'articulation malade.

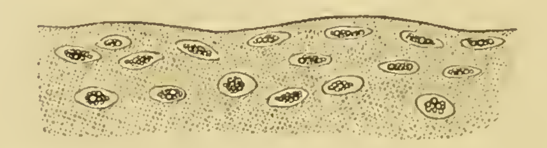


Fig. 5. — *Section perpendiculaire à la surface du cartilage diarthrodial du fémur, chez un enfant atteint d'une tumeur blanche* (d'après M. Ranvier).

Les capsules de la surface contiennent chacune une petite masse constituée par des granulations accumulées dans les corpuscules cellulaires. C'est là l'altération du cartilage au début de l'affection.

Il existe cependant des analogies entre ces deux affections. Dans certains cas d'arthrite scrofuleuse il y a prolifération active des éléments du cartilage; mais ce phénomène est secondaire. Il se produit quelquefois aussi des stalactites osseuses, mais elles sont très-vasculaires (Billroth); elles diffèrent profondément des stalactites épaisses, à bords mousses, ayant la forme de gouttes de suif et généralement peu vasculaires, qui caractérisent l'arthrite déformante. Ainsi les lésions élémentaires de ces deux affections diffèrent les unes des autres; mais il existe des cas mixtes où elles peuvent se trouver réunies.

3° Passons maintenant aux *arthropathies syphilitiques*. Il est extrêmement probable que sous cette dénomination on a plus d'une fois décrit le rhumatisme, soit aigu, soit chronique, chez les sujets syphilitiques; car ces deux diathèses sont loin de s'exclure réciproquement. Cependant quelques particularités cliniques et l'influence décisive du traitement spécifique, dans certains cas où le prétendu rhumatisme traînait en longueur, ont conduit quelques médecins, parmi lesquels nous citerons Babington, Boyer et M. Lancereaux (1), à penser qu'il existe réellement des arthropathies spéciales, relevant directement d'une infection vénérienne.

M. Lancereaux, auquel on doit un travail approfondi sur

(1) Lancereaux, *Traité de la Syphilis*, 1866, p. 182.

cette matière, s'est attaché à décrire avec soin les lésions articulaires de la syphilis. Il en distingue deux espèces : 1° les *arthropathies secondaires,* qui ont les allures du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu ; 2° les *arthropathies tertiaires,* qui se rapprochent de certaines formes du rhumatisme chronique ; ces dernières sont les seules qu'il ait été possible d'étudier au point de vue anatomique. Elles débutent dans le tissu cellulaire sous-synovial et dans le tissu fibreux, et sont caractérisées par la formation d'un néoplasme qui rappelle absolument les tumeurs gommeuses par sa texture et son aspect extérieur.



Fig. 6. — *Section d'un cartilage goutteux, perpendiculairement à la surface articulaire* (d'après M. CORNIL).

p. Surface articulaire.
v. n. Groupe de cellules cartilagineuses infiltrées et hérissées de cristaux soyeux d'urate de soude.
o. Capsule cartilagineuse normale, contiguë à des cristaux formés dans la substance fondamentale du cartilage. (Grossissement de 200 diamèt.)

Dans les cas observés par M. Lancereaux, il n'y avait pas d'altération de la synoviale, cependant les cartilages diarthrodiaux étaient érodés.

4° *Arthropathies goutteuses.* — Les lésions de l'arthrite déformante présentent assez de ressemblance avec celles de la goutte pour qu'il soit souvent facile de les confondre au lit du

malade ; mais au point de vue anatomique, il n'en est plus de même. On ne trouve jamais la moindre trace d'un dépôt d'urate de soude, soit dans les affections articulaires qui relèvent du rhumatisme, soit dans les autres arthropathies que nous venons d'énumérer.

L'infiltration uratique du cartilage est donc le caractère fondamental de la goutte articulaire ; en outre, il n'existe ici aucune autre lésion constante du cartilage. Il n'y a point de segmentation de la substance fondamentale, ni de prolifération des cellules, de telle sorte que, si les deux altérations se rencontrent simultanément, il y a évidemment juxtaposition des deux maladies ; elles ne se transforment jamais pour se confondre (1).

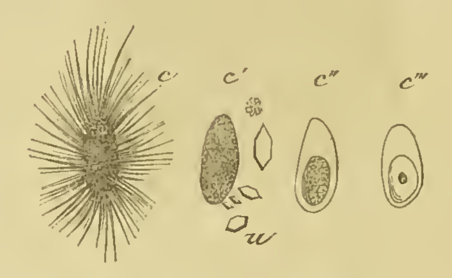


Fig. 7. — *Représentation, en partie schématique, de la dissolution des urates qui incrustent une cellule cartilagineuse, sous l'influence de l'acide acétique* (d'après M. Cornil).

c. Capsule cartilagineuse hérissée de cristaux libres.
c'. Même capsule : les cristaux sont dissous, et il se forme d'autres cristaux d'acide urique.
c''. Capsule dont la membrane apparaît, tandis que la cellule reste encore incrustée.
c'''. Toute la cellule est claire, sauf un petit noyau central.

On peut considérer les lésions articulaires de la goutte comme le résultat de la présence d'un corps étranger à l'intérieur des tissus : tandis que les lésions du rhumatisme, au contraire, répondent à de véritables altérations des éléments histologiques. Aussi, lorsqu'on traite par l'acide acétique un

(1) Charcot et Cornil. Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte, *in Mémoires de la Société de Biologie*, 1864.

fragment de cartilage enlevé aux surfaces articulaires d'une jointure envahie par la goutte, on voit se dissoudre les cristaux d'urate de soude dont les cellules sont infiltrées; celles-ci reprennent alors leur aspect normal.

Nous croyons avoir établi : 1° l'unité des diverses formes cliniques du rhumatisme articulaire chronique au point de vue de l'anatomie morbide; 2° l'existence d'une relation incontestable entre les altérations de l'arthro-rhumatisme aigu et celles de l'arthro-rhumatisme partiel ou chronique; 3° l'existence d'une séparation tranchée, toujours au point de vue anatomique, entre l'affection qui nous occupe en ce moment et les autres arthropathies d'origine constitutionnelle.

Messieurs, dans le cours de cette exposition, une question a dû bien souvent se présenter à votre esprit. Les altérations que nous venons de décrire ont-elles un caractère spécifique? En d'autres termes, sont-elles exclusivement propres à la diathèse rhumatismale?

Pour ne parler que de ce qui concerne le rhumatisme articulaire chronique, nous avons été conduits à admettre, même au point de vue purement anatomique, des distinctions tranchées entre les lésions articulaires qu'il détermine, et celles qui résultent de la goutte, la scrofule et la syphilis.

Il importe cependant de reconnaître que les lésions élémentaires dont l'ensemble constitue l'arthrite déformante peuvent se rencontrer également dans des cas où la cause rhumatismale ne saurait être invoquée. Ainsi dans l'*arthrite fongueuse*, la prolifération des capsules et la segmentation du tissu fondamental du cartilage peuvent se présenter çà et là sous l'influence du travail inflammatoire qui, à un moment donné, s'empare des divers tissus. La raréfaction et la condensation du tissu osseux aux extrémités articulaires, la formation d'ostéophytes et de bourrelets osseux au pourtour des cartilages diarthrodiaux, se rencontrent aussi, comme on sait, dans des affections articulaires qui sont étrangères au rhumatisme. C'est donc l'altération simultanée des diverses parties de la jointure, suivant le mode que nous avons déjà indiqué, et l'extension que ces lésions peuvent acquérir sans se compliquer de sup-

puration, qui constituent à nos yeux le *caractère anatomique* de cette maladie.

Mais on est amené ici à se demander si une irritation complétement étrangère à la cause interne qui détermine le rhumatisme, — un coup, un choc, par exemple, — peut produire dans une jointure les diverses altérations de l'arthrite déformante.

Il est certain, messieurs, que dans ces conditions on peut rencontrer toutes les lésions que je viens de décrire. Mais en pareil cas, elles se limitent presque toujours à une seule articulation ; et même ici, n'est-on pas autorisé à faire intervenir une cause latente qui détermine le caractère de l'affection locale? Rappelez-vous ce qui se passe, à cet égard, chez les sujets atteints de la goutte.

Toujours est-il que, lorsque les affections articulaires sont multiples (et c'est le cas le plus fréquent), elles se sont spontanément développées, et semblent accuser, à ce double titre, une disposition générale de l'économie.

C'est, en pareil cas, l'influence du *rhumatisme* qui doit être invoqué; car dans l'état actuel de la science, nous ne connaissons aucun autre état diathésique auquel on puisse attribuer de pareils effets.

TREIZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, CONSIDÉRÉ SPÉCIALEMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LA GOUTTE.

Sommaire. — Description succincte du rhumatisme articulaire aigu et subaigu. — Son analogie avec le rhumatisme chronique; différences qui le séparent de la goutte.— Rhumatisme aigu ; rhumatisme subaigu.

Arthropathies multiples. — Douleur. — Tuméfaction. — Rougeur. — Température. — Durée. — Mobilité de l'affection.

État général dans le rhumatisme. — Fièvre. — Marche irrégulière de la maladie. — Rapport entre l'intensité du mouvement fébrile et le nombre des jointures affectées. — Pouls. — Sécrétions. — Salive. — Urines. — Anémie profonde.

Parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu, la goutte et le rhumatisme articulaire subaigu.

Hématologie pathologique du rhumatisme articulairo aigu et subaigu.

Messieurs,

Nous n'avons pas l'intention de vous donner une description complète du rhumatisme articulaire aigu. Une pareille étude ne peut se faire avec fruit que dans les hôpitaux ordinaires. Rien de plus rare en effet, chez les vieillards, que la forme aiguë du rhumatisme articulaire ; rien de plus fréquent chez eux, au contraire, que la forme chronique de cette maladie : nous vous l'avons déjà prouvé.

Nous ne saurions toutefois négliger complétement l'histoire du rhumatisme articulaire aigu. Nous voulons, en effet, soutenir dans le domaine de la clinique le parallèle que nous avons institué, sous le rapport anatomique, entre ces deux affections; et en nous plaçant à ce point de vue nouveau, nous établirons

encore une fois qu'il existe entre elles non-seulement des analogies, mais une véritable identité sur quelques points. Nous voulons, en un mot, achever la démonstration de la thèse que nous soutenons : à savoir, qu'il ne s'agit pas ici de deux maladies foncièrement distinctes, comme le veulent certains auteurs, mais seulement de deux manifestations différentes d'un seul et même état diathésique; et vous reconnaîtrez aisément les traits frappants de ressemblance qui les unissent, malgré les diversités qui résultent, dans l'expression symptomatique d'une maladie, de la réaction lente ou de la réaction aiguë de l'organisme.

Nous arriverons, au contraire, à une conclusion tout opposée en ce qui concerne les rapports du rhumatisme avec la goutte ; nous vous ferons reconnaître que si certaines apparences rapprochent quelquefois ces deux maladies, il n'en est ainsi que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles ; et que, grâce aux règles de diagnostic que nous établirons plus loin, ces deux affections peuvent presque toujours être nettement distinguées en pratique.

Nous allons donc vous présenter une description sommaire du rhumatisme articulaire aigu, dans laquelle nous aurons soin de n'insister que sur des caractères fondamentaux.

I. — Description du rhumatisme articulaire aigu.

Nous nous retrouvons ici en présence des deux formes dont nous avons déjà signalé l'existence : d'une part, le rhumatisme articulaire aigu, *fièvre rhumatismale* (*rheumatic fever*) des auteurs anglais; d'autre part, le rhumatisme articulaire subaigu (Garrod, Copland) ou capsulaire (Mac Leod). Il s'agit ici d'une forme de transition, comme nous l'avons déjà dit, dont nous étudierons tout à l'heure les caractères. Pour le moment nous allons nous occuper de la fièvre rhumatismale.

Les arthropathies le plus souvent multiples que nous connaissons déjà au point de vue anatomique, et que nous allons bientôt étudier au point de vue clinique, sont loin de constituer exclusivement le rhumatisme articulaire aigu. Il s'y joint une réaction d'ensemble, qui se traduit par un état général très-caractéristique, par une altération très-prononcée de la crase

du sang (augmentation du chiffre de la fibrine et diminution des globules rouges), et par la coexistence fréquente, nous pourrions dire habituelle, de certaines affections viscérales. L'endocardite et la péricardite, par exemple, constituent l'une des données fondamentales du rhumatisme articulaire aigu; et ce caractère contribue en grande partie à nous faire envisager cette affection comme une maladie générale ou du moins à siége indéterminé, et non comme une simple collection d'arthrites plus ou moins indépendantes les unes des autres.

Nous arrivons à la même conclusion par l'étude de l'évolution de la maladie, et des conditions étiologiques qui peuvent lui donner naissance, parmi lesquelles, comme vous le savez, l'hérédité joue un rôle manifeste.

Tels sont, messieurs, les caractères les plus généraux de la fièvre rhumatismale. Mais il nous faut maintenant entrer dans quelques développements, à propos de chacun des points que nous venons de signaler.

A. — *Des arthropathies dans le rhumatisme articulaire aigu.*

Les caractères de ces lésions locales vous sont déjà connus; je me bornerai donc à faire ressortir les analogies et les différences qui les rapprochent ou les séparent des arthropathies de la goutte. Nous les étudierons d'abord isolément, pour les envisager ensuite dans leur ensemble.

1° *Douleur.* — Elle est surtout nocturne; son intensité est moins grande que celle de la goutte; mais elle s'accompagne de crampes musculaires, comme dans cette dernière affection.

2° *Tuméfaction.* — Elle a lieu surtout pour les jointures voisines de la surface : elle peut siéger dans le tissu cellulaire voisin, ou résulter de la distension de la synoviale par un épanchement séreux, ou séro-fibrineux. Contrairement à ce qui se passe dans la goutte, elle ne s'accompagne pas d'un œdème local, pouvant conserver l'impression du doigt; cependant Garrod a vu ce symptôme se produire quelquefois chez les sujets cachectiques. Il n'y a pas de desquamation, quand le gonflement se résout.

3° *Rougeur.* — Elle présente une apparence érysipélateuse.

Elle est moins prononcée que dans la goutte, et n'offre point d'ecchymoses : d'ailleurs les veines sont moins saillantes.

4° *Température.* — Il existe quelquefois, d'après MM. Bouillaud et Neumann (1), une différence d'un degré centigrade entre le point malade et les régions ambiantes, qui ne participent point à la chaleur qui résulte du travail pathologique.

5° *Durée.* — D'après Budd, chacune de ces arthrites dure de trois à quinze jours environ (2).

Considérons maintenant ces affections articulaires dans leurs rapports mutuels.

En général, plusieurs jointures sont prises à la fois. Le rhumatisme mono-articulaire d'emblée n'existe probablement pas; s'il est secondaire, c'est le rhumatisme fixé sur une seule jointure. Cependant nous admettrons que le rhumatisme peut être partiel, c'est-à-dire localisé sur un petit nombre de jointures, par opposition à celui qui est généralisé ou poly-articulaire. On sait que dans la goutte aiguë il est rare de voir l'affection se généraliser dès le début.

Pour ce qui concerne le mode d'envahissement, il existe des caractères qui distinguent très-nettement le rhumatisme de la goutte. D'après les recherches de M. le professeur Monneret (3), si le rhumatisme est mono-articulaire, il n'affecte presque jamais le gros orteil; d'ailleurs, la maladie envahit simultanément les membres inférieurs et supérieurs. Dans la majorité des cas, le genou, le poignet, le cou-de-pied, en sont les lieux d'élection. Rarement elle se porte sur les petites jointures, si ce n'est dans le rhumatisme subaigu.

L'articulation tibio-tarsienne est celle qui, le plus souvent, est frappée la première, d'après Budd et M. le professeur Monneret.

On voit souvent les arthrites rhumatismales se développer symétriquement des deux côtés; mais il ne faut pas attacher trop d'importance à ce phénomène, qui est à peu près commun à toutes les arthropathies diathésiques.

(1) Neumann, *Ergebnisse und Studien aus der medicinischen Klinik zu Bonn*, Leipzig, 1860. p. 33.

(2) Tweedie's library of medicine, art. *Rheumatism*, vol. V, p. 191.

(3) Monneret, *Thèse de concours pour le professorat*, 1851, p. 51.

Quelquefois la disparition brusque des symptômes articulaires coïncide avec le développement soudain d'une affection viscérale. Mais c'est là plutôt l'exception que la règle ; en tout cas, il n'existe aucune preuve expérimentale d'une *rétrocession* de la maladie provoquée par les agents extérieurs, comme nous l'avons vu pour la goutte.

Enfin, l'un des traits cliniques les plus essentiels de cette affection est la mobilité excessive qui lui permet de sauter d'une articulation sur une autre, et de changer plusieurs fois de siége dans le cours de la maladie.

B. — *De l'état général dans le rhumatisme articulaire aigu.*

Le phénomène fondamental est ici la *fièvre;* en effet, la réaction fébrile, marquée par une élévation plus ou moins prononcée de la température générale, ne manque jamais complétement dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

La chaleur des parties centrales peut dépasser 40 degrés centigrades ; mais elle reste en général entre 39 et 40 degrés, d'après Wunderlich, Hardy et Sidney Ringer (1).

Le mouvement fébrile affecte le type continu, avec des exacerbations et des rémissions en général très-prononcées. Les courbes thermométriques sont ici très-irrégulières et ne peuvent, selon Wunderlich, fournir aucune donnée précise relativement à la marche de la maladie ; cependant on observe le plus souvent le maximum de température pendant le jour, et le minimum pendant la nuit (2).

En somme, cette affection ne procède pas suivant un type régulier, et n'offre pas un cours *cyclique ;* il n'y a pas de phases, se succédant à des époques déterminées, comme dans la pneumonie ou les fièvres éruptives ; nous ne voyons point un frisson violent en marquer les débuts, et la maladie se constitue, en général, par une augmentation progressive dans l'intensité des phénomènes ; une transition insensible nous conduit de sa période initiale à son apogée et à son déclin. La

(1) Aitken, *Science and practice of medicine,* t. II. — Russell Reynolds, *A System of medicine,* t. I, p. 890.
(2) Wunderlich, *Pathol. und Therapie,* t. IV, p. 621.

terminaison, en effet, n'a pas lieu brusquement, ni par une défervescence rapide ; elle se fait lentement et progressivement, sauf dans quelques cas exceptionnels où la température tombe au-dessous du taux normal (1). Enfin les rechutes sont ici plutôt la règle que l'exception.

Il nous reste à discuter une question qui a été diversement résolue suivant les auteurs. La fièvre est-elle subordonnée aux arthropathies ? est-elle, au contraire, indépendante de toute lésion locale ?

Il est certain que la fièvre peut souvent persister lorsque les arthropathies ont entièrement disparu ; mais elle est presque toujours entretenue, en pareil cas, par quelque affection viscérale latente : une endocardite, une péricardite par exemple.

La fièvre peut aussi précéder les accidents qui se développent du côté des jointures ; mais ici encore elle est souvent (nous ne disons pas toujours) motivée par une de ces lésions viscérales qui précèdent quelquefois les manifestations articulaires du rhumatisme.

Toujours est-il que souvent le mouvement fébrile est d'une haute intensité lorsque le nombre des jointures malades est peu considérable. Il y a donc là un élément inconnu qui nous échappe, et qui semble presque justifier l'opinion de Graves, Todd et Fuller, pour lesquels la fièvre est *primitive* dans le rhumatisme, et non *consécutive*.

Nous venons d'envisager la fièvre rhumatismale à un point de vue général. Passons maintenant à l'étude des détails, et occupons-nous des phénomènes accessoires de l'état fébrile.

Le *pouls,* dont la fréquence, d'après M. Louis (2), ne dépasse pas 90 à 100 pulsations par minute, offre des caractères spéciaux qui ne se rencontrent pas au même degré dans d'autres maladies fébriles. L'artère est volumineuse comme dans certains cas d'anémie, d'après MM. Monneret, Todd, Fuller (3). Les tracés sphygmographiques expliquent à merveille cette

(1) Hardy. — *Thèses de Paris,* 1859.

(2) Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde,* 1841, t. I, p. 443.

(3) Monneret, *loc. cit.,* p. 53.

sensation particulière; ils dénotent une amplitude énorme (1), un dicrotisme assez prononcé, enfin une ressemblance marquée avec le pouls de l'insuffisance aortique. Il est bien entendu que s'il survient une affection cardiaque, ces caractères sont profondément modifiés.

Les *sécrétions,* dans le rhumatisme aigu, méritent une attention spéciale. Nous placerons en première ligne les *sueurs,* qui sont en général d'une abondance remarquable et d'une acidité extrême, surtout au voisinage des jointures affectées (2). Les sudamina renferment un liquide dont la réaction est manifestement acide ; et cette propriété des sueurs rhumatismales résiste pendant longtemps au traitement alcalin, même à haute dose. Il faut rattacher, sans doute, à ces exhalations acides l'odeur aigrelette qu'exhalent les rhumatisants. Mais nous ne saurions dire au juste quel est, au point de vue chimique, le principe qui détermine cette réaction; on l'a attribuée à l'acide lactique, mais sans preuves suffisantes. Simon a constaté que, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, il existe de l'acide acétique dans l'excrétion sudorale, ce qui, d'après lui, n'aurait pas lieu à l'état normal ; mais Schöttin a fait voir que, même à l'état de santé, la sueur renfermait non-seulement de l'acide acétique, mais encore de l'acide butyrique et formique (3).

La *salive,* d'après Fuller (4), serait acide dans le rhumatisme aigu ; d'ailleurs tous les liquides de l'économie, d'après cet auteur, se feraient remarquer par une acidité prononcée ; la sérosité épanchée dans le péricarde et dans les jointures offrirait la même réaction. J'ai quelquefois noté ce dernier phénomène, mais seulement dans quelques cas exceptionnels ; il existe d'ailleurs aussi dans la goutte. Ajoutons enfin que les liquides intra-articulaires, quelquefois acides, sont aussi quelquefois alcalins.

L'état des *urines* doit tout particulièrement nous occuper, car nous trouverons là une différence tranchée entre le rhuma-

(1) Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang,* p. 545.
(2) Williams, *Principles of medicine,* 3e édit., London, 1856, p. 194.
(3) Donders, *Physiol.,* t. I, p. 450.
(4) Fuller, *op. cit.,* p. 517.

tisme et la goutte. A l'inspection directe, elles sont fortement colorées et peu abondantes; par le refroidissement elles fournissent des dépôts uratiques abondants, d'une couleur rouge-brique.

A l'analyse, on y constate une diminution notable du véhicule aqueux, ce qui s'explique par l'abondance des sueurs, et un accroissement des principes solides. On y trouve surtout de l'urée et de la matière colorante en très-forte proportion; ce dernier phénomène correspond probablement à une destruction des globules sanguins plus considérable que dans toute autre phlegmasie.

Le taux de l'acide urique est accru; il s'y trouve dans la proportion de 0,85 par litre, selon Parkes (1), et de 0,75, d'après Garrod. C'est là encore un contraste avec la goutte.

La proportion des chlorures est diminuée, moins cependant que dans la pneumonie. Enfin, il y a une acidité très-prononcée; rien pourtant ne démontre qu'elle se rattache à la présence d'un excès d'acide lactique.

Un dernier caractère de l'état général dans le rhumatisme articulaire aigu, c'est l'anémie profonde qui se développe peu de jours après le début, même dans les cas où l'on n'a pas eu recours à la méthode antiphlogistique. Il y a bien un résultat analogue dans les phlegmasies, par suite de la destruction des globules, mais à un degré bien inférieur. Todd, O'Ferral, Fuller, en Angleterre; Canstatt, en Allemagne; MM. Monneret et Piorry, en France, ont vivement insisté sur ce point. Les choses se passent tout autrement dans la goutte aiguë, et l'on ne peut se dispenser de voir ici une différence de plus.

II. — PARALLÈLE ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, LA GOUTTE ET LE RHUMATISME SUBAIGU.

Après cette description sommaire du rhumatisme articulaire aigu, nous sommes en mesure de faire ressortir les différences et les analogies qu'il présente, soit avec la goutte, soit avec le rhumatisme subaigu.

(1) Parkes, *On urine*, London, 1860, p. 286.

1° Pour ce qui concerne la *goutte aiguë,* nous ne voyons ici qu'une seule analogie à signaler : c'est la marche irrégulière et paroxystique de la maladie. Partout ailleurs on ne trouve que des différences.

Ainsi, dans la goutte, la température est moins élevée (autant que nous pouvons l'affirmer dans l'état actuel de la science), la fièvre est moins intense ; elle paraît plus exactement subordonnée au nombre des jointures affectées, et n'acquiert un degré vraiment élevé que dans la goutte généralisée.

Le pouls n'offre plus le caractère spécial que nous lui avions trouvé dans le rhumatisme.

Les sueurs sont beaucoup moins abondantes, et n'ont point cette acidité que nous avons signalée.

L'état des urines diffère de ce que nous avons constaté dans le rhumatisme, bien que l'apparence extérieure soit la même ; mais lorsque nous procédons à l'analyse des urines, chez les goutteux, loin d'avoir un excès d'acide urique, nous trouvons plutôt une diminution de ce produit.

Enfin, l'anémie ne se prononce jamais dès l'origine, dans la goutte aiguë.

2° Le rhumatisme articulaire *subaigu* se présente encore avec les caractères de l'état aigu ; seulement le mouvement fébrile est moins intense, ainsi que tous les phénomènes qui l'accompagnent ; cependant, l'anémie est tout aussi prononcée ; d'une autre part, les affections articulaires ont plus de fixité, ce qui contraste avec la mobilité extrême des manifestations locales du rhumatisme articulaire aigu. Enfin, l'on peut établir une distinction entre ces deux formes de la maladie, sous le rapport de la durée ; elle est de six semaines à deux mois dans le rhumatisme subaigu, d'après Macleod ; dans le rhumatisme aigu, elle a été diversement appréciée, mais elle est toujours fort inférieure au chiffre que nous venons d'indiquer ; elle serait, en effet, de huit à quinze jours, d'après M. le professeur Bouillaud, de vingt et un jours, d'après Legroux, de vingt-huit jours, d'après Chomel et Requin ; d'après Lebert, elle varie suivant le traitement employé, et peut s'étendre de vingt-huit à trente-cinq jours.

III. — Hématologie pathologique du rhumatisme articulaire aigu et subaigu.

La composition du sang dans le rhumatisme articulaire diffère considérablement de ce qui existe dans la goutte aiguë, et c'est là, sans contredit, l'une des distinctions les plus importantes qui séparent ces deux maladies.

On sait que le caillot d'une saignée, dans le rhumatisme articulaire aigu, est résistant et rétracté, et qu'il ressemble à la couenne des pleurétiques *comme un œuf à un œuf,* selon l'expression un peu triviale de Sydenham.

Les recherches de Nasse, Simon, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, nous ont donné la raison de ce phénomène ; ils ont constaté une augmentation considérable de la proportion de fibrine, qui peut s'élever à 7 ou 8 pour 1,000, au lieu de 3 pour 1,000, ce qui est le chiffre normal. Il existe en même temps une diminution considérable du taux des globules rouges. Sous ce rapport, la composition du sang dans le rhumatisme articulaire aigu peut être considérée comme le type du sang inflammatoire, et diffère essentiellement de la composition de ce liquide chez les goutteux.

Ajoutons enfin que, chez les rhumatisants, le sérum du sang est alcalin, que la proportion d'urée est normale, et qu'on n'y rencontre aucun excès d'acide urique. Ce fait, qui est aujourd'hui hors de toute contestation, présente une importance qu'il serait impossible d'exagérer.

Mais, dans le rhumatisme articulaire aigu, le sang ne possède-t-il pas quelques caractères spéciaux qui lui appartiennent en propre ? Ne renferme-t-il pas quelque produit pathologique, quelque matière étrangère à sa constitution normale, et qui puisse expliquer pourquoi le rhumatisme articulaire aigu diffère à tant d'égards des phlegmasies ordinaires, qui impriment cependant à la composition du sang des modifications du même ordre ?

De nombreuses analogies plaident en faveur de cette hypothèse ; mais elles ne s'appuient encore sur aucun fait positif.

Au siècle passé, Van Swieten, Baynard (1) et plusieurs autres

(1) Baynard, *Philosophical Transactions (abridged)*, t. III, p. 265.

médecins ont fait dépendre le rhumatisme d'une acrimonie particulière du sang, d'une rétention des acides et des sels que les reins doivent éliminer. On a formulé récemment, en Angleterre, une hypothèse plus en rapport avec les données de la chimie moderne. On suppose que l'acide lactique, produit normal de la désassimilation des tissus fibreux, se forme en excès et donne naissance à tous les phénomènes que nous venons de décrire. Cette opinion a été soutenue par Prout, Williams, Todd et Fuller ; mais elle ne repose sur aucun fondement solide. Cependant Richardson, après avoir injecté de l'acide lactique dans les veines des chiens, a trouvé des lésions articulaires et des affections du cœur chez ces animaux. Mais ses expériences ont été répétées en Allemagne, et l'on a constaté que, dans l'espèce canine, les affections du cœur sont d'une fréquence excessive, en dehors de toute intervention artificielle. Il paraît donc bien démontré que les lésions de l'endocarde existaient d'avance ; et, pour ce qui est des lésions articulaires, il faut se rappeler que les jointures sont affectées dans un grand nombre d'empoisonnements divers.

Une circonstance mérite d'être signalée en terminant ce rapide exposé. L'*inopexie*, la coagulabilité excessive de la fibrine, indépendamment de l'excès de ce principe, existe au plus haut degré dans le rhumatisme articulaire aigu : de là cette fréquence excessive des thromboses vasculaires et des végétations fibrineuses du cœur.

Par contre, on observe dans plusieurs cas graves un état tout opposé. On trouve alors, à l'autopsie, le sang liquide et noir (1) ; il ne rougit plus au contact de l'air, et c'est surtout alors que les exsudats liquides des cavités séreuses offrent une réaction éminemment acide, ainsi que nous l'avons plusieurs fois constaté.

Rappelons enfin que, chez plusieurs sujets, le rhumatisme paraît lié à la diathèse hémorrhagique.

En résumé, nous croyons avoir démontré que le rhumatisme

(1) Vogel, *Virchow's Handbuch der sp. Path. und Therapie*, t. 1, p. 479.

articulaire, sous toutes les formes diverses qu'il peut affecter, constitue une seule et même espèce morbide essentiellement distincte de la goutte. Le rhumatisme aigu, le rhumatisme chronique, et le rhumatisme subaigu qui sert de transition entre ces deux points extrêmes, ne sont au fond qu'une seule et même affection. Nous avons cherché à le démontrer par l'étude des lésions articulaires et des caractères généraux de la maladie : nous allons en trouver une nouvelle preuve dans l'étude des *lésions viscérales* que nous allons aborder maintenant.

QUATORZIÈME LEÇON.

DES AFFECTIONS VISCÉRALES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET CHRONIQUE.

Sommaire. — Parallèle entre les affections viscérales de la goutte et celles du rhumatisme aigu ou chronique. — Développement tardif des affections viscérales dans la goutte; développement prématuré de ces affections dans le rhumatisme aigu. — Ces lésions ne se manifestent que plus tard dans le rhumatisme chronique. — Différence entre la nature des lésions viscérales dans le rhumatisme et dans la goutte. — Affections du cœur dans le rhumatisme. — Péricardite rhumatismale. — Endocardite rhumatismale. — Modifications apportées à l'histoire de cette maladie par les progrès de l'histologie moderne. — Structure de la membrane interne du cœur. — Lésions inflammatoires de l'endocarde. — Elles siégent principalement sur les valvules. — Description de ce processus pathologique. — Tuméfaction de l'endocarde : vascularisation de cette membrane. — Conséquences de cet état pathologique. — Embolies capillaires. — Lésions de canalisation. — État typhoïde. — Période chronique de la maladie. — Affections multiples qui sont la conséquence de ces lésions. — Ischémie; gangrènes localisées. — Taches ecchymotiques. — Ramollissements cérébraux. — Dépôts fibrineux de la rate, du foie, des reins. — Complications diverses du rhumatisme articulaire aigu. — Les lésions cardiaques peuvent exister aussi dans le rhumatisme subaigu et dans le rhumatisme chronique. — Lésions de l'appareil respiratoire. — Pleurésie, pneumonie, congestion pulmonaire. — Asthme, emphysème. — Phthisie pulmonaire. — Lésions de l'appareil urinaire. — Néphrite. — Albuminurie. — Cystite. — Lésions du système nerveux. — Affections cérébrales. — Affections médullaires. — Lésions abarticulaires de diverse nature. — Douleurs musculaires. — Névralgies. — Troubles de l'appareil de la vision. — Affections cutanées : eczéma, psoriasis, prurigo, lichen, etc., etc.

Messieurs,

Les affections abarticulaires du rhumatisme vont nous occuper aujourd'hui. Nous chercherons d'abord à les comparer

avec les altérations que la goutte développe au sein de nos organes intérieurs; nous aurons ensuite à nous demander si les lésions viscérales du rhumatisme aigu se retrouvent, avec les mêmes caractères, dans les formes chroniques de la maladie.

Pendant le cours des accès de la goutte aiguë, des troubles purement fonctionnels sont pendant longtemps le seul indice d'une souffrance des viscères; ils ne laissent derrière eux aucune empreinte matérielle; et c'est seulement lorsque le retour incessant des accès commence à imprimer la forme chronique à la maladie, que l'on voit se développer des altérations permanentes qui, de jour en jour, deviennent plus profondes.

Dans le rhumatisme articulaire, on peut dire que les choses suivent une marche à peu près inverse. En effet, l'un des caractères principaux de cette affection (au moins dans sa forme aiguë), c'est le développement *prématuré* de certaines lésions viscérales (endocardite, péricardite, etc.), qui se manifestent souvent dès les premières atteintes, et n'attendent guère, pour se manifester, que la maladie ait traversé sa période initiale. Il ne s'agit plus ici de troubles purement fonctionnels, mais de lésions permanentes, qui modifient la texture des organes et laissent presque toujours derrière elles des traces indélébiles de leur passage.

Le rhumatisme chronique primitif diffère à cet égard de la forme aiguë. L'existence de ces affections viscérales est assez rare ici pour avoir été révoquée en doute par plusieurs auteurs; et l'on peut dire que plus la maladie a de la tendance à revêtir la forme chronique, plus il est rare de voir de pareilles lésions se développer pendant son cours.

Un autre fait qu'il importe de mettre en lumière, c'est que les affections viscérales du rhumatisme ne présentent, avec celles de la goutte, qu'une analogie des plus grossières; ce sont, au fond, des lésions essentiellement différentes.

Ainsi, les troubles cardiaques qui peuvent survenir dans la goutte, purement fonctionnels à l'origine, se localisent sur la fibre musculaire, lorsqu'ils se transforment en lésions permanentes; c'est alors la dégénération graisseuse que l'on observe.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les affections du cœur se traduisent, au contraire, par des lésions inflammatoires qui portent leur action sur l'endocarde et le péricarde, et n'attaquent le tissu musculaire de l'organe que d'une manière consécutive. Les altérations organiques qu'elles laissent si souvent derrière elles sont la conséquence de ce travail inflammatoire. On sait que, dans près de la moitié des cas, les lésions permanentes des valvules auriculo-ventriculaires reconnaissent pour origine le rhumatisme articulaire aigu.

Nous insisterons plus particulièrement, dans le cours de cette étude, sur ces *cardiopathies,* qui font en quelque sorte partie intégrante du rhumatisme articulaire aigu. On peut les considérer comme l'un des traits caractéristiques de la maladie; leur fréquence, en pareil cas, est en effet si grande, que lorsqu'on voit coexister l'endocardite ou la péricardite aiguës avec une affection articulaire d'ailleurs mal définie, on est le plus souvent autorisé à rapporter au rhumatisme cet ensemble de phénomènes.

C'est donc sur ces lésions du cœur, dont la connaissance offre une si grande importance, que nous concentrerons principalement notre attention. Les autres affections viscérales du rhumatisme offrent un moins grand intérêt au point de vue spécial qui nous occupe ; nous en dirons cependant quelques mots.

I. — De l'endocardite et de la péricardite dans le rhumatisme articulaire aigu.

La péricardite rhumatismale est une affection depuis longtemps connue; tous les points de son histoire, on peut bien le dire, nous sont aujourd'hui familiers. Nous savons qu'il s'agit d'une inflammation de la membrane séreuse qui enveloppe le cœur, et que cette inflammation détermine en général la formation d'un exsudat séro-fibrineux qui, dans quelques cas exceptionnels, peut revêtir le caractère hémorrhagique ou purulent.

Nous indiquerons plus loin l'ensemble de symptômes qui en révèle l'existence, et les circonstances particulières au milieu desquelles elle se développe.

L'histoire de l'endocardite a été, au contraire, singulièrement modifiée par le progrès des études histologiques; et l'endocardite rhumatismale, en particulier, a largement participé à cette transformation.

A une époque encore peu éloignée de nous, on se représentait l'endocarde comme une membrane séreuse, et l'on croyait retrouver, dans les lésions qu'il présente, les caractères de l'inflammation des séreuses. On sait que dans sa *cardite polypeuse,* Kreysig avait signalé la sécrétion d'une lymphe plastique comme l'un des principaux caractères de la maladie; on sait aussi que dans ses études si remarquables sur l'endocardite, M. le professeur Bouillaud avait longuement insisté sur la rougeur vive que présente la membrane interne du cœur.

Nous savons aujourd'hui que cette manière de voir manquait d'exactitude sous de certains rapports. L'endocarde n'est pas une séreuse, et ne saurait s'enflammer à la manière des séreuses. Mais on a exagéré en sens inverse, lorsqu'on a été jusqu'à nier l'existence de l'endocardite. On a voulu rapporter à de simples dépôts fibrineux toutes les lésions de cette maladie (Simon). C'est là le développement excessif d'une idée autrefois émise par Laënnec.

Il existe un certain degré de vérité dans l'une et l'autre opinion. L'endocardite existe, et la membrane interne du cœur peut s'enflammer, mais à la manière des tissus privés de vaisseaux; il ne saurait être ici question d'un exsudat plastique. D'un autre côté, la formation de caillots à l'intérieur des cavités cardiaques joue un rôle important dans la maladie; mais ce phénomène est toujours secondaire, et ne doit jamais usurper la première place.

Examinons d'abord la structure histologique de la membrane interne du cœur : nous serons alors mieux en état de comprendre les altérations dont elle peut devenir le siége.

L'endocarde se compose essentiellement d'une couche très-mince de tissu conjonctif, renfermant un certain nombre de fibres élastiques, et recouverte d'un épithélium pavimenteux. D'après Luschka, l'endocarde fait suite à toutes les tuniques des vaisseaux; mais d'après la plupart des auteurs, il ne se continue qu'avec leur membrane interne.

L'endocarde n'a point de vaisseaux propres : mais sur les parois cardiaques, en raison de sa faible épaisseur, les capillaires sous-jacents en sont très-rapprochés. Il en est tout autrement au niveau des valvules. Ici la membrane de revêtement est plus épaisse : quelques vaisseaux se trouvent répandus, d'après Luschka, entre les deux feuillets de la valvule mitrale; mais, sur les valvules sigmoïdes, il n'en existe jamais à l'état normal.

Or c'est précisément sur les valvules, c'est-à-dire sur la partie la plus épaisse de l'endocarde, celle qui est la plus éloignée des vaisseaux, que siégent de préférence les lésions inflammatoires : elles débutent, d'ailleurs, par la surface extérieure.

En quoi consiste donc le processus pathologique?

A l'état aigu, le travail morbide débute par la tuméfaction du point malade : il s'y forme de petits mamelons qui sont constitués par les éléments préexistants, dont le volume a sensiblement augmenté, et par une formation nouvelle de noyaux et de cellules embryo-plastiques; le mamelon tout entier est imprégné d'un liquide, qui présente une réaction semblable à celle du mucus. Telle est la première période de la maladie.

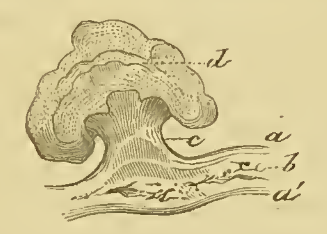


Fig. 8. — *Endocardite aiguë. Coupe de la valvule mitrale.*

a. — Lamelle supérieure de l'endocarde.
a'. — Lamelle inférieure.
b. — Couche moyenne dont les vaisseaux présentent un degré marqué d'hyperhémie.
c. — Efflorescence de la lamelle supérieure de l'endocarde.
d. — Le dépôt fibrineux. (1/10.)
Figure empruntée à Rindfleisch. *Lehrb. der pathol. Gewebelehre*. Leipzig 1866, p. 186.

A la seconde période, les mamelons ont quelquefois acquis une organisation permanente : d'autres fois, leurs extrémités sont ulcérées, et cette lésion est la conséquence d'une dégénération

granuleuse, qu'il ne faut pas confondre avec l'altération graisseuse. Ces petits ulcères sont taillés à pic.

Plus tard le point tuméfié et rugueux se recouvre d'une couche de fibrine plus ou moins épaisse, suivant les cas. On sait du reste que l'inopexie (tendance à la coagulation du sang) est une conséquence habituelle du rhumatisme, ainsi que de l'état puerpéral et de certaines cachexies particulières.

Les végétations valvulaires de l'endocarde résultent donc de l'inflammation des tissus eux-mêmes, et du dépôt consécutif d'une couche fibrineuse.

Mais, pendant que ce travail s'accomplit, les vaisseaux se développent. Dans la valvule mitrale où ils existaient déjà, ils deviennent plus apparents; dans les valvules sigmoïdes, ils sont créés de toutes pièces, ou du moins les capillaires voisins envoient des prolongements dans les parties privées de vaisseaux, comme il arrive pour la cornée lorsqu'elle s'enflamme; et voilà comment des arborisations vasculaires peuvent se montrer au pourtour des lésions qui ont envahi les orifices du cœur (1).

Les conséquences de cet état pathologique sont importantes à étudier. Voyons d'abord quelles en sont les suites immédiates.

Tantôt les choses en restent là ; il n'y a point alors de lésions de canalisation. Tantôt le dépôt fibrineux se ramollit, tombe en détritus, et donne lieu à des embolies capillaires. C'est là un côté essentiellement clinique de la question, et un côté tout nouveau, bien qu'on ait dit le contraire. — Tantôt enfin, l'ulcération gagne en profondeur ; il se forme alors des perforations valvulaires qui donnent lieu aux lésions de canalisation les plus diverses; la réunion de plusieurs pertuis peut amener le détachement d'un fragment de valvule et donner naissance à une embolie plus ou moins volumineuse. — N'oublions pas qu'il se produit quelquefois des anévrysmes valvulaires, qui peuvent occuper soit les valvules sigmoïdes, soit la valvule mitrale.

Dans quelques cas, par suite de causes inconnues, le processus se modifie; il peut alors se former du pus, ce qui est

(1) Ball, *Du rhumatisme viscéral. Thèse de concours pour l'agrégation*, 1866, p. 28.

rare; mais on voit plus souvent se développer des substances délétères qui vont infecter au loin la masse du sang, en donnant lieu à des symptômes typhoïdes. On dit le plus souvent alors qu'il s'agit d'une endocardite ulcéreuse; mais, à proprement parler, la forme ulcéreuse de l'endocardite ne s'accompagne pas nécessairement de septicémie.

Les conséquences ultérieures de l'endocardite se rencontrent à la période chronique de la maladie. Le travail phlegmasique se propage en changeant de nature; la valvule tout entière devient indurée, ce qui donne lieu à son racornissement : de là résulte une insuffisance; d'autres fois ce sont des adhérences qui s'établissent entre la valvule malade et le pourtour de l'orifice, ce qui donne lieu tantôt à des insuffisances, tantôt au contraire à des rétrécissements.

Quelquefois il se produit des compensations, ainsi que Jacks l'a fort bien montré; le raccourcissement d'une des valvules sigmoïdes, par exemple, laisse un vide qui se trouve quelquefois comblé par l'allongement des deux autres; et la partie mécanique de la lésion peut guérir de cette manière. J'en ai rencontré moi-même des exemples évidents sur le cadavre.

Telles sont les lésions élémentaires de l'endocardite. Nous n'insisterons pas ici sur l'aspect qu'elles présentent à l'œil nu. On sait qu'elles occupent de préférence le cœur gauche et l'orifice auriculo-ventriculaire; que, sur la valvule mitrale, elles affectent surtout la surface auriculaire et les parties qui se touchent; et qu'aux valvules sigmoïdes, ces dépôts pathologiques prennent volontiers la forme d'une guirlande de végétations. Mais ce qu'il importe de faire ressortir ici, c'est que souvent il n'existe point de lésions de canalisation : souvent il ne se produit que de simples stigmates qui, pendant la vie, ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable, et ne sont reconnus qu'à l'autopsie (1). Ce cas est bien plus fréquent qu'on ne le suppose; et en tenant compte de ces lésions rudimentaires, on augmente, dans une très-grande proportion, le chiffre des coïncidences entre les affections du cœur et le rhu-

(1) Charcot, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3[e] série, 1862, t. III, p. 269.

matisme. C'est surtout dans la forme chronique que ce point est important à noter, comme nous le verrons plus loin.

Mais nous voulons auparavant dire un mot de ces affections multiples qui relèvent de l'endocardite; c'est là un des côtés les plus originaux de la question, et l'une des conquêtes les plus récentes de la science.

On sait aujourd'hui que des corps mobiles peuvent se détacher des orifices malades, soit aux dépens des dépôts fibrineux, soit aux dépens des valvules elles-mêmes, et que, projetés dans le torrent circulatoire, ils vont au loin produire des accidents variés.

Il faut distinguer ici les accidents produits par le déplacement de concrétions volumineuses de ceux qui résultent des transports de fragments presque moléculaires.

1° Les embolies *artérielles* proprement dites peuvent faire obstacle à la circulation dans des vaisseaux de premier ordre : on a vu la fémorale, et même l'iliaque externe, devenir subitement imperméables au torrent sanguin, par suite de la présence d'un caillot volumineux parti du cœur.

Lorsque les artères des membres se trouvent ainsi oblitérées, il en résulte une ischémie qui se termine ordinairement par la gangrène. Watson, Tufnell, et plusieurs autres auteurs en ont rapporté des exemples dans l'endocardite rhumatismale (1).

2° Les embolies *capillaires,* qui sont infiniment plus fréquentes, peuvent affecter presque tous les organes et donner naissance aux lésions les plus variées.

A. Lorsque les capillaires de la peau sont oblitérés, on voit se produire des taches ecchymotiques plus ou moins étendues.

B. Lorsque les vaisseaux de l'encéphale sont atteints, il en résulte des ramollissements, tantôt rouges, tantôt blancs, qui sont l'une des causes les plus fréquentes des hémiplégies chez les sujets non encore parvenus à un âge avancé. Lorsque l'artère oblitérée est d'un calibre important, il se produit quel-

(1) Watson, *Principles and practice of physic.*, t. II, p. 314, 4e édit. — Tufnell, *Dublin Quarterly Journal,* vol. XV, p. 371. — Goodfellow, *Transactions of the Medico-chirurg. Soc. of London,* vol. XXVIII, 2e série, 1862.

quefois une hémiplégie instantanée : un ramollissement consécutif a presque toujours lieu. Un cas extrêmement remarquable de ce genre a été rapporté par Kirkes.

On voit quelquefois se développer des accidents analogues, bien que les principales artères du cerveau se trouvent entièrement perméables après la mort. On voit d'abord apparaître tous les symptômes du ramollissement, qui suivent leur marche ordinaire ; mais après la mort on ne découvre aucune lésion dans les canaux vasculaires. Cette anomalie peut s'expliquer de deux manières. — Des oblitérations réelles ont pu siéger dans des vaisseaux d'un calibre important; mais le caillot s'étant résorbé, l'artère est redevenue perméable, bien que le ramollissement consécutif ait persisté. — On peut admettre, au contraire, que de très-petits vaisseaux ayant été oblitérés, une affection cérébrale se soit développée, sans qu'il ait existé aucun obstacle dans les grandes voies de la circulation encéphalique.

J'ai été moi-même témoin d'un cas de ce genre. La malade ayant été reçue d'abord dans le service de Trousseau, cet éminent clinicien admit l'existence d'une embolie cérébrale, consécutive à une lésion valvulaire du cœur. Cette femme ayant succombé plus tard dans mon service, à la Salpêtrière, j'ai constaté, à l'autopsie, qu'il existait une endocardite ancienne avec végétations sur la valvule mitrale ; mais on ne trouvait aucune oblitération dans les artères de la base (1). Les faits de ce genre peuvent s'expliquer par la résorption du thrombus; elle est quelquefois complète au moment de l'autopsie ; mais, dans d'autres cas, on retrouve encore quelques vestiges du caillot obturateur, ce qui permet en quelque sorte de prendre la nature sur le fait.

Les lésions de cet ordre sont tellement fréquentes à la suite des cardiopathies rhumatismales, que M. Lancereaux, dans sa thèse, attribue à cette cause plus de la moitié des faits pathologiques qu'il a rassemblés (2).

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 587. — Bouchard, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 111.

(2) *De la thrombose et de l'embolie cérébrales* (Thèses de Paris, 1862).

C. La rate devient très-souvent le siége d'embolies capillaires, qui donnent naissance à des infarctus disposés en forme de coin, la pointe dirigée vers le hile, ce qui tient au mode de distribution bien connu des vaisseaux de cet organe.

Nous avons eu nous-même l'occasion de recueillir une observation intéressante, dans laquelle cette lésion se montra à la suite d'une affection rhumatismale du cœur. Le sujet était un homme de vingt-quatre ans, qui fut atteint d'un rhumatisme articulaire, d'abord aigu, puis chronique. Il présentait, pendant la vie, un bruit de souffle râpeux aux deux temps, à la pointe du cœur. Il se plaignait souvent d'une douleur vive à la région splénique. La rate avait acquis un volume considérable; il mourut avec les symptômes habituels d'une affection cardiaque.

A l'autopsie, on trouva des végétations fibrineuses implantées sur les valvules mitrales et sigmoïdes, et deux dépôts fibrineux dans la rate, dont l'un était d'un volume très-considérable, l'autre un peu plus petit.

D. Les reins peuvent aussi subir des lésions analogues : M. Rayer, sans en connaître l'origine, les a fort bien décrites sous le nom de *néphrite rhumatismale*. Les figures 2, 5, 6 et 7 de la planche V de l'Atlas du *Traité des maladies des reins* sont des exemples de néphrite rhumatismale chez des sujets atteints d'une maladie du cœur.

Les embolies capillaires du rein donnent lieu à des lésions qui ont été fort bien décrites dans la thèse de M. le Dr Herrmann (1). Elles consistent principalement en une dégénération graisseuse qui se produit autour du point lésé, et à laquelle succède plus tard une cicatrice aplatie.

E. Le foie lui-même n'est pas à l'abri de ces accidents; mais ils ne se développent que rarement dans cet organe.

G. A ces lésions, qui relèvent des embolies artérielles ou capillaires, il faut joindre les phénomènes septicémiques qui se développent parfois à la suite des cardiopathies rhumatismales. On voit alors survenir les phénomènes de l'*état typhoïde*, de

(1) *Des lésions viscérales suites d'embolie* (Thèses de Strasbourg, 1854).

l'*ictère grave*, de la *fièvre intermittente symptomatique* qui s'associent au rhumatisme articulaire aigu (1).

II. — DE L'ENDOCARDITE ET DE LA PÉRICARDITE DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU ET CHRONIQUE.

Messieurs, après avoir ainsi tracé l'histoire de l'endocardite et de la péricardite dans le rhumatisme aigu, nous chercherons à vous démontrer que ces complications ne sont pas exclusivement propres à cette forme de la maladie.

On les rencontre d'abord assez fréquemment dans le rhumatisme subaigu, malgré la loi célèbre de M. le professeur Bouillaud, loi rigoureuse, loi tyrannique, si j'ose m'exprimer ainsi.

Sans doute, l'endocardite et la péricardite sont plus fréquentes dans le rhumatisme aigu et polyarticulaire. Valleix, Latham, Bamberger, Fuller, sont ici d'accord avec le savant clinicien français.

Cependant les complications cardiaques se rencontrent assez souvent dans des cas où peu de jointures sont affectées et où le mouvement fébrile est peu intense. West l'a constaté chez les enfants ; Walshe, Ormerod et Garrod chez les adultes. S'il m'est permis d'invoquer ici ma propre expérience, j'ai vu plusieurs cas de rhumatisme subaigu, dans lesquels l'autopsie a eu lieu, coïncider avec des affections du cœur. Un de ces faits est consigné dans la thèse d'agrégation de M. le docteur Ball (2).

Mais il s'agit de prouver que ces lésions peuvent exister dans le rhumatisme chronique proprement dit, dans le rhumatisme noueux.

(1) Lorsque le cœur droit est le point de départ des caillots migratoires, il peut se produire des embolies pulmonaires qui déterminent quelquefois une mort presque subite. Un fait de ce genre a été rapporté, il y a deux ans, par Goddard-Rogers. Il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, dans lequel le sujet fut subitement pris, au quinzième jour, d'un accès d'orthopnée qui détermina la mort dans l'espace de dix minutes. — A l'autopsie, on trouva l'artère pulmonaire oblitérée par un caillot volumineux, parti du cœur droit. *The Lancet*, Londres, 1865, p. 19.

(2) *Du rhumatisme viscéral*, p. 61.

1° Il faut se rappeler que l'*endocardite* rhumatismale est une affection très-souvent latente pendant la vie; mais elle laisse presque toujours derrière elle des vestiges qu'on peut reconnaître après la mort. Il ne faut donc pas s'attendre à rencontrer toujours des bruits de souffle évidents chez les sujets atteints de rhumatisme chronique; mais l'anatomie pathologique permet d'établir, à cet égard, un rapport de parenté entre la forme aiguë et la forme chronique du rhumatisme articulaire, qui prouve, une fois de plus, qu'il s'agit là d'une seule et même maladie, malgré la diversité des manifestations pathologiques.

On trouve assez fréquemment des lésions cardiaques dans le rhumatisme noueux. Un fait de ce genre a été signalé par Romberg en 1846 (1). Deux autres cas se trouvent consignés dans la thèse de M. Trastour et dans la mienne, sur un ensemble de quarante et une observations. Depuis cette époque, l'attention étant éveillée sur ce point, les faits se sont multipliés. Il y a quelques années, dans une leçon clinique, Beau faisait ressortir, chez une jeune fille, la coïncidence d'une arthrite noueuse avec un rétrécissement aortique (2); et M. le D[r] Ollivier a recueilli tout récemment, dans le service de M. le professeur Grisolle, l'observation d'un homme âgé de vingt-trois ans, qui présentait les déformations caractéristiques du rhumatisme noueux, et chez qui l'on constatait les signes d'une altération des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Le plus souvent, il y a eu, chez ces sujets, à une époque antérieure, une attaque de rhumatisme articulaire aigu; mais j'ai recueilli un assez grand nombre d'observations dans lesquelles l'endocardite s'est développée chez des rhumatisants chroniques, sans que la maladie ait jamais affecté la forme aiguë. Deux de ces faits sont consignés dans la thèse de M. le docteur Ball (3).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée de soixante-trois ans, concierge, qui portait à la main droite les

(1) *Klinische Ergebnisse*, Berlin, 1846. — Un cas analogue avait été déjà signalé par Todd, en 1843.

(2) *Gazette des Hôpitaux*, 19 juillet 1864.

(3) Op. cit., p. 121 et suiv.

déformations caractéristiques du rhumatisme chronique. Elle attribuait cette maladie à l'humidité de la loge qu'elle avait longtemps habitée.

Entrée à l'infirmerie une première fois, pour une hémiplégie à droite, elle ne présenta d'abord aucun signe d'une affection cardiaque, et rentra dans son dortoir après un traitement de deux mois.

Mais, à sa seconde entrée à l'infirmerie, elle offrait des signes évidents d'une maladie du cœur. Les symptômes de cette affection s'étant rapidement aggravés, la mort ne tarda point à survenir.

A l'autopsie, on découvrit *une adhérence générale du péricarde au cœur, et cette lésion était évidemment d'origine récente;* car on parvenait aisément à décoller le péricarde des tissus sous-jacents. Le cœur avait acquis d'énormes dimensions : on voyait *des végétations en guirlande sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et sur la valvule mitrale, dont la surface ventriculaire offrait une vascularisation très-remarquable.*

Dans le second cas, la malade, âgée de quatre-vingt-quatre ans, est morte à l'infirmerie de la Salpêtrière d'un cancer du foie et de l'estomac. On trouva, chez elle, des arthrites sèches des épaules, des coudes et des genoux. Le cœur était flasque, volumineux, chargé de graisse; *il existait, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, des traces évidentes d'endocardite ancienne.*

Il me paraît donc évident, d'après les faits que je viens de rapporter, que l'on peut rencontrer des lésions organiques du cœur dans le cours du rhumatisme chronique primitif.

2° La *péricardite* est probablement fréquente chez les rhumatisants chroniques, car sur neuf autopsies que j'ai pratiquées en 1863 avec M. le docteur Cornil (1), je l'ai rencontrée quatre fois. Nous avons d'ailleurs sous les yeux un fait de ce genre en ce moment, et M. le docteur Mauriac en a observé un cas fort remarquable à l'hospice des Ménages.

Voici l'analyse de cette intéressante observation :

Chez une femme âgée de soixante et onze ans, depuis long-

(1) Cornil, *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique. Mémoires de la Soc. de Biologie,* t. IV, 4e série, 1865.

temps atteinte de rhumatisme articulaire chronique et de catarrhe pulmonaire, il s'est manifesté tout à coup une dyspnée assez intense, avec une douleur marquée au côté droit. La percussion fit constater une légère augmentation de la matité précordiale, et l'auscultation fit entendre *un bruit de frottement péricardique rude et râpeux* dans toute la moitié inférieure du sternum, où il masquait les bruits normaux du cœur. Sous l'influence d'un traitement approprié, cette malade se rétablit au bout de six semaines, après avoir éprouvé des phénomènes fluxionnaires du côté des articulations déjà malades.

On pourrait rapprocher ce fait d'une autre observation recueillie par M. Martel à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. le Dr Barthez. Chez un enfant de dix ans, atteint de rhumatisme articulaire chronique, on vit se développer une péricardite caractérisée par des bruits de frottement à la région précordiale. Cette affection, du reste, ne persista pas longtemps. Le rhumatisme avait subi une exacerbation pendant la durée de la péricardite; cet enfant présenta plus tard, à un très-haut degré, les déformations caractéristiques du rhumatisme noueux.

Depuis l'époque où mon attention s'est portée sur ce point, j'ai vu plusieurs fois une péricardite coïncider avec les exacerbations des arthropathies chez des sujets atteints de rhumatisme chronique. Les faits que je viens de rapporter se trouvent donc parfaitement d'accord avec mes observations personnelles.

En résumé, l'endocardite et la péricardite existent incontestablement dans quelques cas de rhumatisme articulaire chronique ; ces affections offrent les mêmes caractères que dans le rhumatisme aigu. Elles se développent de préférence à l'époque des exacerbations de la maladie, et lorsqu'on se rapproche en quelque sorte de l'état aigu. Au reste, ces maladies ont en général un caractère moins sérieux lorsqu'elles se développent dans le rhumatisme chronique.

III. — DES AUTRES AFFECTIONS ABARTICULAIRES DANS LE RHUMATISME CHRONIQUE.

Les affections cardiaques ne sont pas les seules manifestations viscérales de la diathèse rhumatismale. Il importe de remarquer ici que les autres complications habituelles du rhumatisme articulaire aigu se rencontrent plus rarement que les précédentes dans le rhumatisme chronique. Mais nous reconnaîtrons bientôt que, par contre, cette dernière forme de la maladie comporte certaines affections presque complétement étrangères au rhumatisme aigu, ainsi qu'on pouvait aisément le prévoir.

Nous allons successivement passer en revue, à cet égard, les principaux appareils de l'économie.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — La *pleurésie* se retrouve dans le rhumatisme articulaire subaigu et chronique; mais elle est beaucoup plus rare que dans la forme aiguë.

La *pneumonie aiguë* est une complication fréquente de l'arthro-rhumatisme aigu; je ne l'ai jamais rencontrée dans la forme chronique. J'ai observé, sans doute, quelques cas de pneumonie chronique chez des rhumatisants, mais c'étaient des sujets cachectiques.

La *congestion pulmonaire rhumatismale*, cet accident si formidable qui expose les malades à une mort presque subite, peut se rencontrer dans le rhumatisme chronique ou subaigu. M. le docteur Ball en a rapporté un cas fort remarquable dans sa thèse d'agrégation (1).

Certaines affections thoraciques se présentent surtout dans les formes chroniques et mal définies du rhumatisme articulaire. L'*asthme* suivi d'*emphysème* est aussi commun dans cette affection que dans la goutte. J'ai vu moi-même cette complication se manifester deux fois à la Salpêtrière.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de soixante ans qui, pendant vingt-cinq ans, avait exercé la profession de blanchisseuse.

L'asthme datait de dix ans. Au début, les accès étaient rares

(1) Op. cit., p. 61.

et nocturnes : à l'époque de l'observation ils étaient tellement rapprochés, tellement confondus, que la malade passait la plus grande partie du jour et de la nuit assise sur son lit, respirant péniblement.

Il existait habituellement des râles sibilants qu'on entendait à distance. L'auscultation faisait reconnaître dans toute l'étendue des deux poumons une grande faiblesse du murmure vésiculaire. L'expectoration était peu abondante.

Cette femme n'avait jamais éprouvé de rhumatisme articulaire aigu généralisé; mais à plusieurs reprises, depuis dix-sept ans, elle avait eu des douleurs arthritiques, accompagnées de gonflements des jointures. Les articulations principalement affectées ont été les genoux, les épaules et la jointure métacarpo-phalangienne de l'index droit. Il n'y avait point de déformations caractéristiques, mais les genoux étaient le siége de craquements prononcés (1).

Dans le second cas, il s'agissait d'une malade âgée de soixante-six ans. Cette femme, après avoir habité longtemps un logement très-humide, paraît avoir eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; elle est restée au lit pendant six semaines, et deux mois après s'être levée, elle ne pouvait pas marcher sans béquilles. Depuis cette époque, il y avait eu de temps en temps des lumbagos et des douleurs articulaires fugaces. A quarante ans, nouvelle attaque de rhumatisme articulaire subaigu. Un dernier accès du même genre s'était produit quatre ans avant son entrée dans le service.

La ménopause avait eu lieu à cinquante-cinq ans, et c'est peu de temps après cette époque que l'oppression a commencé à paraître. Au début de l'affection pulmonaire, elle était restée deux mois environ sans pouvoir se coucher dans son lit. Les accès, toujours très-longs, ont d'abord été assez éloignés les uns des autres, puis ils se sont rapprochés tellement que, depuis trois ans environ, l'oppression était permanente; elle augmentait beaucoup pendant la marche.

Depuis que l'affection thoracique avait acquis une telle intensité, les douleurs articulaires étaient devenues plus vagues

(1) Op. cit., p. 129.

et plus fugaces. Point de déformation des jointures; craquements très-manifestes dans les genoux.

Après un séjour assez prolongé à l'infirmerie, cette femme a fini par succomber, après avoir présenté un œdème considérable des membres inférieurs.

L'autopsie a permis de constater :

1° Une hypertrophie du ventricule *droit,* sans lésions valvulaires du cœur, et sans traces de péricardite ancienne ou récente;

2° Des lésions articulaires presque complétement identiques à celles du rhumatisme articulaire aigu, mais sans épanchement synovial dans la jointure, et avec un état velvétique beaucoup plus prononcé des surfaces osseuses;

3° Dans les poumons, une rougeur prononcée, une vascularisation évidente de la muqueuse des bronches; ces conduits renfermaient une quantité considérable de mucus verdâtre et tenace.

Le fils de cette femme est depuis longtemps asthmatique (1).

Il est évident qu'il s'agit, dans cette intéresssante observation, d'un rhumatisme articulaire d'abord aigu, puis subaigu, qui a fini par passer à l'état chronique. La coïncidence de l'asthme chez cette malade avec ces manifestations articulaires est d'une importance capitale au point de vue qui nous occupe.

On sait qu'on a depuis longtemps signalé l'existence d'une *laryngite* liée au rhumatisme aigu. Garrod a décrit aussi une forme particulière de laryngite chronique dans le rhumatisme noueux.

La *phthisie pulmonaire* a-t-elle des rapports avec le rhumatisme chronique? Cette question est encore douteuse, et nous nous proposons de la discuter plus loin.

Appareil urinaire. — Dans le rhumatisme aigu, il existe une *néphrite* spéciale que nous venons de signaler. Dans la goutte, les altérations du rein sont presque la règle. Dans le rhumatisme chronique, la *néphrite albumineuse* est assez fréquente dans les périodes avancées, d'après les recherches que j'ai entre-

(1) Cette observation est rapportée dans la thèse de M. le Dr Ball, mais d'une manière incomplète.

prises sur ce sujet avec M. Cornil. Ces lésions, d'ailleurs, se rencontrent toujours chez des sujets profondément cachectiques.

Les *affections de la vessie* ne sont pas très-communes dans le rhumatisme articulaire aigu. Il ne faut point confondre avec la goutte vésicale ces ardeurs éprouvées en urinant par les rhumatisants, et qui tiennent à la concentration extrême des urines.

Dans le rhumatisme chronique, la *cystite* est au contraire assez fréquente, surtout chez les sujets depuis longtemps confinés au lit.

Appareil de l'innervation. — A. *Affections cérébrales.* Nous avons constaté les analogies profondes qui existent entre l'*encéphalopathie rhumatismale* et les accidents cérébraux de la goutte. La *folie rhumatismale,* décrite par Burrows, Mesnet, Griesinger, se trouve assez souvent associée aux formes subaiguës du rhumatisme.

Des accidents de cette espèce ont été signalés dans le rhumatisme chronique par Fuller et M. Vidal. Mais ces faits sont peu communs.

La *migraine,* si commune dans l'intervalle des accès de goutte, se retrouve aussi dans le rhumatisme chronique (1).

B. *Affections médullaires.* — La *chorée,* dont les rapports avec le rhumatisme aigu sont si bien démontrés, ne paraît pas exister dans le rhumatisme chronique; du moins je ne l'ai jamais rencontrée dans cette affection.

Mais plusieurs maladies qui se rattachent à la moelle épinière se rencontrent dans la forme chronique du rhumatisme.

La *paralysie agitante,* ou tout au moins le *tremblement,* peuvent coïncider avec le rhumatisme chronique partiel ou généralisé.

J'ai vu plusieurs cas d'*ataxie locomotrice* coïncider avec l'arthrite sèche et les nodosités des jointures (2).

(1) Consulter à ce sujet la thèse de M. le Dr Malherbe, Paris, 1866, p. 45.

(2) Depuis l'époque où cette leçon a été rédigée, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs faits qui me portent à croire que les phénomènes articulaires, dans l'ataxie locomotrice, sont le plus souvent placés sous la dépendance de l'affection médullaire, et ne se rattachent point au vice rhumatismal. Consulter, à cet égard, l'intéressant travail de M. le Dr Mougeot (Thèses de Paris, 1867).

Quant aux paraplégies, elles s'unissent rarement au rhumatisme aigu ou subaigu, et il faut bien se garder de confondre les *douleurs articulaires* des affections spinales avec le rhumatisme fixé sur les jointures, car les lésions de la moelle épinière produisent quelquefois une tuméfaction douloureuse des articulations, ainsi que l'ont vu Mitchell, Morehouse, Remak, et plusieurs autres observateurs.

Il nous reste maintenant à signaler certaines lésions qui, sans occuper les viscères intérieurs, sont cependant placées en dehors des jointures. Nous avons vu que la goutte, en dehors des maladies viscérales, produit quelquefois des affections abarticulaires; il en est de même dans les formes aiguës et chroniques du rhumatisme.

Ainsi les *douleurs musculaires* de la goutte, suivies de crampes et de rétraction des muscles (Guilbert), peuvent aussi se rencontrer dans le rhumatisme aigu; mais on les trouve bien plus souvent encore dans le rhumatisme chronique.

Les *névralgies sciatiques et trifaciales,* qui s'observent à la fois dans la goutte et le rhumatisme, appartiennent surtout aux formes subaiguës et peu intenses de ces deux maladies. On peut aussi les rencontrer dans le rhumatisme d'Heberden. M. le docteur Bastien m'en a communiqué un cas.

L'appareil visuel peut être affecté aussi bien dans la goutte que dans le rhumatisme. Nous vous avons déjà parlé de l'*iritis* et de la *sclérotite* goutteuse. Les affections des yeux dans le rhumatisme aigu sont rares; mais il en est tout autrement dans le rhumatisme subaigu (Garrod, Fuller) et dans le rhumatisme chronique (Cornil). Il s'agit en général d'une *iritis,* mais il peut exister aussi des *conjonctivites* rebelles. On constate souvent une alternance évidente entre les phénomènes oculaires et les affections des jointures.

Enfin les *affections de la peau,* si bien connues dans la goutte et le rhumatisme aigu, se rencontrent aussi dans le rhumatisme chronique. Elles sont peu communes dans la forme *intense* de cette maladie; on les trouve surtout dans le rhumatisme

chronique partiel. M. Bazin fait remarquer, du reste, que les affections cutanées sont d'autant plus tenaces et opiniâtres que les arthropathies sont moins prononcées.

Nous avons plusieurs fois retrouvé chez les rhumatisants chroniques les affections cutanées décrites par M. Bazin : l'*eczéma,* le *psoriasis nummulaire,* le *lichen,* le *prurigo arthritique.*

Enfin, nous avons souvent vu l'*érysipèle* lié au rhumatisme noueux.

Dans la prochaine séance, nous aborderons la symptomatologie du rhumatisme chronique.

QUINZIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE, CHRONIQUE PROGRESSIF.

Sommaire. — Trois types fondamentaux du rhumatisme articulaire chronique. — Ils constituent, au fond, une seule et même maladie. — Rhumatisme articulaire chronique progressif ou rhumatisme noueux. — Souvent confondu avec la goutte, dont il diffère essentiellement. — Il affecte de préférence les petites jointures.

Arthropathies qui se rattachent au rhumatisme noueux. — Elles ressemblent souvent, au début, à celles du rhumatisme aigu. — Rétraction spasmodique des muscles. — Attitudes vicieuses. — Désordres permanents. — Douleurs. — Craquements. — Déformations osseuses. — Jointures affectées de préférence. — Les mains sont presque toujours atteintes les premières. — Envahissement symétrique. — Mode de succession des arthrites. — Généralisation d'emblée, fréquente chez les jeunes sujets : marche progressive chez les sujets âgés. — Déformations consécutives des membres. — Deux types principaux ; leurs variétés.

Marche de la maladie. — Altérations consécutives. — Forme atrophique ; — forme œdémateuse. — Perte des mouvements.

Déformation des membres inférieurs. — De la colonne vertébrale. — Déviation de la tête. — Envahissement général de toutes les jointures.

Mode de production de ces lésions. — Opinions diverses. — Contractions spasmodiques. — Causes accessoires.

Symptômes généraux. — Hématologie. — Réaction générale. — Évolution rapide. — Évolution lente.

Messieurs,

Jusqu'ici nous n'avons guère envisagé le rhumatisme articulaire chronique que par un seul côté. L'anatomie pathologique de cette affection a été jusqu'à présent l'objet de nos études : mais il est temps d'aborder le point de vue clinique, et de

placer sous vos yeux l'appareil symptomatique qui révèle l'existence de cette maladie.

Nous avons insisté déjà sur la nécessité de reconnaître ici trois types fondamentaux, sous le rapport anatomique : il nous paraît également nécessaire d'établir cette distinction sous le rapport de la symptomatologie. Il s'agit, vous le savez déjà, du rhumatisme noueux, ou rhumatisme articulaire chronique progressif, du rhumatisme articulaire chronique partiel, et du rhumatisme d'Heberden.

Ce ne sont point là, d'ailleurs, trois maladies distinctes, mais trois formes particulières d'une seule et même maladie. Il n'en est pas moins indispensable de les séparer, car la nature et l'enchaînement des symptômes, le pronostic et même le traitement diffèrent dans chacun de ces trois types du rhumatisme chronique.

Nous consacrerons cette leçon à l'étude du *rhumatisme articulaire chronique progressif.*

Le rhumatisme noueux constitue, au point de vue médical, le plus intéressant des trois types que nous venons d'indiquer. Souvent confondu avec la goutte, il a quelquefois été désigné sous le nom de *rhumatisme goutteux.* Nous vous avons déjà fait voir qu'il faut établir à cet égard une distinction profonde. Le rhumatisme ne doit jamais être confondu avec la goutte ; mais toutes les variétés du rhumatisme articulaire font partie d'une seule et même famille pathologique, et doivent rentrer dans un cadre unique.

Le rhumatisme noueux est aux autres formes de rhumatisme chronique ce que le rhumatisme aigu généralisé est au rhumatisme sub-aigu ou partiel. Il affecte de préférence les petites jointures, celles des mains en particulier. C'est une maladie qui se montre trop souvent au-dessus des ressources de l'art, et qui donne naissance à des infirmités déplorables.

Nous aurons à décrire en premier lieu les *arthropathies* qui résultent de cette affection, et, en second lieu, les symptômes qui se rattachent à l'état général.

I. *Arthropathies.* — A la première période, les phénomènes

articulaires, si l'on fait abstraction du siége qu'ils occupent, ne diffèrent en rien de ce qu'ils sont dans le rhumatisme aigu ou sub-aigu. On constate, dans les jointures affectées, la douleur, la rougeur, la tuméfaction et la chaleur, qui caractérisent aussi le rhumatisme aigu; seulement les accidents offrent ici une moins grande intensité, et sont infiniment moins mobiles. Notons d'ailleurs qu'il n'y a point d'œdème ni de desquamation, comme dans la goutte.

Mais à cet ensemble symptomatique un nouveau phénomène vient souvent se joindre même dès l'origine, phénomène qui, dans la forme aiguë, est loin de se manifester au même degré : nous voulons parler de la rétraction spasmodique des muscles, qui produit une attitude singulière, et quelquefois permanente, des membres affectés.

A la seconde période, des désordres permanents se sont développés. La tuméfaction s'est emparée des parties molles, pour produire tantôt des hydarthroses, tantôt des épaississements de la synoviale et du tissu sous-séreux; elle s'est emparée aussi des parties dures, et c'est alors qu'on voit se produire des ostéoïdes, ou corps étrangers, rares dans certaines jointures, plus communs dans d'autres; des bourrelets osseux qui déforment les têtes des os; enfin des subluxations des extrémités articulaires.

La douleur, soit spontanée, soit provoquée, s'établit alors en permanence : elle peut occuper l'articulation elle-même, le corps des os ou les muscles voisins, sous forme de crampes douloureuses.

C'est alors qu'on constate les craquements dus à l'éburnation des surfaces osseuses, si l'articulation conserve encore une certaine mobilité; mais souvent aussi la rigidité qui résulte de l'ankylose celluleuse, de la rétraction des tissus fibreux, se fait sentir à ce moment. Enfin l'on voit alors paraître les déformations osseuses, suivant certaines lois, certaines règles qui seront étudiées plus loin.

Voyons maintenant quelles sont les jointures affectées de préférence. Nous avons dit que les petites articulations étaient le siége de prédilection de la maladie. Les jointures plus volumineuses ne se prennent que plus tard, et même, dans le cas

d'envahissement général, l'épaule et la hanche sont souvent respectées. Mais il faut ajouter ici que les extrémités supérieures sont presque toujours atteintes les premières : il en est tout autrement dans la goutte, où les extrémités supérieures ne sont en général affectées qu'en second lieu.

Le mode d'envahissement du rhumatisme noueux offre aussi des caractères particuliers. La *symétrie* est ici la règle, ainsi que l'a fait remarquer Budd; cette observation a été confirmée par Romberg, et j'en ai moi-même vérifié l'exactitude. On sait que la goutte est loin de suivre rigoureusement une règle pareille. Remarquons toutefois que dans quelques cas exceptionnels, le rhumatisme chronique est asymétrique : et la rareté du fait nous engage à le signaler. On voit alors un seul côté du corps être frappé d'abord : puis, à une époque ultérieure, les lésions articulaires se généralisent.

Il existe une distinction non moins tranchée entre la goutte et le rhumatisme noueux, par rapport aux parties qui sont affectées en premier lieu. Dans la goutte, c'est le gros orteil : dans le rhumatisme noueux, ce sont le plus souvent les articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius qui sont envahies les premières; et cela des deux côtés à la fois, conformément à la loi de symétrie que nous venons d'énoncer. N'oublions pas toutefois que le début par une grosse jointure est ici beaucoup plus fréquent que dans la goutte, et que ce fait à lui seul peut souvent venir en aide au diagnostic. Nous allons vous présenter d'ailleurs quelques chiffres à cet égard.

Le début a eu lieu par :

1° Mains et pieds seuls, petites jointures. . . . . 25 fois.
— — — gros orteil. . . . . 4 fois.
2° Mains et pieds en même temps qu'une grosse articulation. . . . . 7 fois.
3° Une grande jointure d'abord; plus tard les doigts. . . . . 9 fois.

Examinons maintenant le mode de succession des arthrites, dans le rhumatisme noueux. Le plus souvent elles se développent de la périphérie au centre : les doigts sont d'abord

affectés, puis le coude, puis l'épaule. Mais cette succession régulière ne se rencontre guère que dans le cas où l'évolution de la maladie se fait lentement. Chez les jeunes sujets, de seize à trente ans, on voit souvent au contraire cette affection se généraliser d'emblée : chez les sujets plus âgés, de quarante à soixante ans, elle suit la marche progessive que nous venons de signaler. Dans le premier cas, la maladie présente une évolution rapide; dans le second, elle marche lentement. Il n'y a cependant rien d'absolu sous ce rapport, car souvent, à l'époque de la ménopause, on voit les symptômes débuter brusquement, et l'affection prendre d'abord les allures d'une maladie aiguë.

Il nous reste à signaler les déformations des membres qui sont la conséquence de ce travail morbide. Elles sont surtout prononcées chez les jeunes sujets, lorsqu'il existe des douleurs spasmodiques, et des rétractions musculaires très-prononcées. Il ne s'agit point ici des déformations de jointures elles-mêmes, mais des attitudes vicieuses qui résultent du changement de rapports qui s'est opéré entre les diverses parties du membre.

Ces difformités sont presque toujours identiques : elles reconnaissent des lois régulières. Pour ce qui concerne les extrémités supérieures, elles peuvent être ramenées à deux types principaux, avec des dérivés secondaires.

Dans l'un et l'autre type, la main est dans une pronation plus ou moins exagérée. C'est là un caractère qui leur est commun ; ils diffèrent sous beaucoup d'autres rapports. Nous allons en donner une description succincte.

Premier type. — C'est celui qu'on rencontre le plus souvent. Il est caractérisé :

1° Par la flexion à angle obtus, droit, ou même aigu, de la phalangette sur la phalangine ;

2° Par l'extension de la phalangine sur la phalange ;

3° Par la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens;

4° Par la flexion, à angle moins obtus, des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras ;

5° Dans un grand nombre de cas, il existe une inclinaison en masse de toutes les phalanges vers le bord cubital de la

main, puis une déviation en sens inverse des phalangines sur les phalanges. La première de ces deux lésions est souvent l'une des premières déformations qui signalent le début de la maladie.



Fig. 9. — Premier type.

Ce type peut offrir deux variétés. Dans la première, la plupart des caractères que nous avons décrits sont conservés; seulement la phalangine et la phalange sont sur le même axe, et forment une seule colonne.



Fig. 10. — Première variété du premier type.

Dans la seconde, on voit manquer la flexion de la phalangette sur la phalangine, et alors le dos des doigts de la main paraît excavé à partir de la tête saillante des métacarpiens.



Fig. 11. — Seconde variété du premier type.

Second type. — Il est caractérisé :

1° Par l'extension de la phalangette sur la phalangine ;

2° Par la flexion des phalangines sur les phalanges ;

3° Par l'extension des phalanges sur les têtes des métacarpiens ;

4° Par une flexion plus ou moins prononcée du carpe sur les os de l'avant-bras ;

5° Dans certains cas, il existe une déviation en masse des phalanges, qui se portent visiblement vers le bord cubital de la main.



Fig. 12. — Second type.

Ce type peut offrir, comme le précédent, deux variétés.

Dans la première, il y a flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres, de manière à constituer une sorte d'enroulement.



Fig. 13. — Première variété du second type.

Dans la seconde, on retrouve les mêmes caractères, mais il y a en outre extension des phalangines sur les phalanges.



Fig. 14. — Seconde variété du second type

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que des déviations des doigts de la main; mais que devient le pouce?

C'est ici, comme ailleurs, l'articulation métacarpo-phalangienne qui se trouve surtout altérée. La première phalange du pouce est le plus souvent maintenue dans la flexion, quelquefois dans l'extension.

Les autres articulations du membre supérieur participent, dans une certaine mesure, à ces déformations.

Ainsi, la flexion du coude est plus ou moins prononcée, quelquefois exagérée: l'extension est impossible.

L'avant-bras est dans la pronation.

Il existe une flexion plus ou moins complète du carpe et du métacarpe sur l'avant-bras, avec saillie du cubitus et du radius.

Enfin, l'épaule est quelquefois rigide, et le membre supérieur se trouve fixé contre le thorax.

Voyons maintenant de quelle manière, et suivant quel ordre, les articulations du membre supérieur se trouvent envahies.

Deux cas peuvent se présenter:

A. Chez les jeunes sujets, la marche de la maladie est rapide, et les contractions spasmodiques des muscles étant très-prononcées, les déformations sont nettement caractérisées. Il y a saillie des têtes osseuses par suite des subluxations qui se sont opérées.

Ainsi, à la main, dans le second type, il se produit une saillie considérable des os de l'avant-bras, en arrière des os du carpe; — une subluxation des têtes des phalanges, en avant et en dehors, sur les têtes métacarpiennes, qui font sur le dos de la main une saillie considérable; — une subluxation peu prononcée des phalangines, en avant, sur les phalanges, dont les têtes font saillie du côté de la paume de la main. Enfin, par suite de la flexion prolongée des phalangettes sur les phalangines, les petits condyles de celles-ci font saillie en arrière.

Il faut noter que les végétations osseuses, au pourtour des articulations des doigts, ne circonscrivent pas constamment les têtes des os : ce sont tantôt des tubercules, tantôt des aiguilles plus ou moins allongées. En tout cas, ces ostéophytes contribuent peu aux déformations articulaires.

Enfin, dans la forme que nous étudions, il existe une immobilité plus complète, d'où rigidité plus grande des ligaments et des tissus fibreux : l'ankylose celluleuse se produit bientôt, et il en résulte un rapide amaigrissement des parties. Le terme *rhumatisme noueux* ne convient guère aux cas de cette espèce.

B. Chez les sujets plus âgés, la maladie suit une évolution plus lente, et les mouvements sont en partie conservés. Aussi les déviations sont-elles moins prononeées, et le volume des têtes des os, et des stalactites osseuses, est-il plus considérable.

Il existe, en effet, une sorte d'opposition entre le degré des déviations et levolume des bourrelets osseux, ainsi que l'étendue des déformations qui en résultent.

Quand la maladie s'est prolongée pendant un certain espace de temps, on voit se produire des altérations qui sont la conséquence de cet état de choses. L'atrophie des os, l'atrophie des muscles et l'amaigrissement des parties molles sont les accidents les plus ordinaires en pareil eas.

Mais on peut distinguer ici deux formes tout opposées. Dans la forme *atrophique* (Vidal) il se produit une induration de la peau, une sorte de sclérodermie : l'enveloppe eutanée est froide, pâle, lisse et polie, et ne se laisse plus rider.

Dans la forme opposée, on voit une infiltration œdémateuse, qui simule l'éléphantiasis, se développer sur le membre : eette tuméfaction est souvent accompagnée de symptômes inflammatoires ; mais ees phénomènes s'observent surtout aux membres inférieurs.

Au reste, les muscles des membres subissent toujours, à la longue, sous l'influence de l'immobilité des parties, un certain degré d'atrophie et de dégénération graisseuse.

La eonséquence immédiate de ces altérations, e'est que les infirmes se trouvent privés des mouvements des extrémités supérieures, et ne peuvent plus se servir eux-mêmes. C'est alors qu'on voit apparaître ees inventions ingénieuses, ces longues fourehettes dont les dimensions et la forme varient selon le degré d'infirmité des malades, mais qui ont toujours pour objet de leur permettre de porter leurs aliments à la bouche, grâee aux mouvements plus ou moins restreints qu'ils on conservés.

Remarquons, à cet égard, que les déformations de la main droite, dont les malades continuent à se servir, ne présentent pas un type aussi régulier que les déviations de la main gauche, qui se trouve le plus souvent condamnée à une immobilité absolue.

Nous allons maintenant étudier les lésions articulaires, qui peuvent se produire sur d'autres points du squelette.

Les membres inférieurs sont parfois indemnes, alors que les mains ont subi les altérations les plus prononcées. Cependant ce cas est rare, et, en général, les extrémités inférieures sont symétriquement déformées et déviées, et deviennent incapables de se prêter aux mouvements habituels.

L'articulation de la hanche conserve en général sa liberté : mais il n'en est pas de même pour les genoux. On observe le plus souvent une flexion de la cuisse sur le bassin, et une flexion de la jambe sur la cuisse. Les déformations principales qui en résultent sont les suivantes :

L'extrémité inférieure du fémur fait saillie en avant de la tête du tibia.

Le condyle interne du fémur devient proéminent.

La rotule, rejetée en dehors, repose sur le condyle externe.

La tête du péroné fait saillie en dehors.

Il est rare cependant de voir une ankylose complète se produire dans le genou ; mais des bourrelets osseux s'y développent presque toujours, et les corps étrangers peuvent s'y rencontrer en grande abondance.

Dans l'articulation tibio-tarsienne, au contraire, l'ankylose est très-fréquente. Le pied peut être porté dans l'abduction ; il repose alors sur le bord externe de manière à simuler le *valgus*. Il peut, au contraire, se porter dans l'abduction : c'est alors un *varus equin*.

Le gros orteil est porté en dehors de manière à recouvrir les autres doigts du pied.

Des déformations importantes peuvent aussi se montrer du côté des vertèbres cervicales. Dans plusieurs cas que j'ai observés moi-même à la Salpêtrière, j'ai vu la tête inclinée en avant et fléchie sur le sternum ; le menton touchait presque la

poitrine. Les mouvements de la tête étaient fort bornés et faisaient entendre des craquements. Dans la plupart de ces malades, le cou se trouvait élargi à la partie postérieure.

C'est ainsi que la plupart des jointures peuvent être prises, chez un seul et même sujet, dans les cas de rhumatisme chronique généralisé ; et alors les malheureux infirmes sont condamnés à rester dans leur lit pendant tout le reste de leur existence. On les voit quelquefois vivre plus de vingt ans dans cette affreuse position.

Mais il nous reste à étudier le *mode de production* de ces déviations. Quelques médecins les attribuent à une action providentielle (Beau), dont le but serait d'atténuer l'intensité des douleurs. Elles seraient le résultat d'attitudes prises instinctivement par les malades (Trastour).

Pour moi, je professe une opinion diamétralement opposée. Dans la majorité des cas, ces déformations sont le résultat de *contractions musculaires spasmodiques,* et pour ainsi dire *convulsives.* Elles se produisent par une sorte d'action réflexe, dont le point de départ est dans les jointures affectées.

Je n'insisterai pas longuement sur ce sujet. Les arguments que j'ai autrefois exposés, renforcés de ceux de M. Crocq, me paraissent avoir péremptoirement démontré que c'est bien ainsi que les choses se passent.

On peut invoquer à cet égard :

1° La forme même des déviations; ce sont des attitudes manifestement forcées.

2° La résistance que les malades opposent à ces rétractions spasmodiques, et qui, tout en demeurant impuissante à les prévenir, suffit pour prouver qu'elles sont involontaires.

3° L'apparence générale de ces déviations, qui est bien en rapport avec l'idée d'un spasme musculaire : ce sont, en effet, des *déviations d'ensemble,* alors même que les jointures mises en jeu ne sont pas toutes affectées.

4° Enfin, la présence de ces mêmes déformations dans des cas où les jointures ne sont nullement affectées; on ne peut alors invoquer que la contraction spasmodique des muscles.

Ainsi, dans la paralysie agitante, dans l'atrophie congénitale

du cerveau, dans l'atrophie des muscles interosseux, on voit quelquefois les membres prendre des formes qui sont de tout point semblables à celles qu'on observe dans le rhumatisme articulaire chronique.

Il serait d'ailleurs impossible de nier l'existence des causes accessoires à côté de cette cause fondamentale des déformations rhumatismales. Le poids des membres, la laxité plus ou moins grande des ligaments, contribuent pour une part plus ou moins grande à la production de ces déviations ; mais ces diverses conditions sont insuffisantes pour déterminer de pareils effets sans le concours de la rétraction musculaire. Ne voyons-nous pas, dans certains cas d'hydarthrose, une laxité énorme des ligaments des genoux se manifester sans qu'il se produise de déformations consécutives ? Le membre reste, au contraire, dans un état de flaccidité complète.

Les déformations que nous venons de décrire ne sont pas, — nous l'avons vu, — exclusivement propres au rhumatisme. Cependant l'altération des jointures, les craquements, l'hydarthrose, les ankyloses celluleuses et la rigidité consécutive des jointures, la symétrie des lésions, distinguent les effets du rhumatisme chronique de ceux que produisent la paralysie agitante et diverses autres maladies. Mais la *goutte* donne lieu aux mêmes contractions spasmodiques et aux mêmes déviations. Guilbert avait insisté sur ces rétractions musculaires dans son *Traité de la Goutte*.

Cependant la présence des tophus, qui accompagnent en général ces sortes de déformations chez les goutteux, est un caractère vraiment spécifique. Chez les rhumatisants, on voit quelquefois des nodosités percer l'enveloppe cutanée ; mais la partie mise à nu est de l'os, et non pas un dépôt tophacé, comme dans la goutte.

Symptômes généraux; marche de la maladie.

A. L'hématologie, l'étude chimique des sécrétions n'ont jusqu'à présent donné que des résultats négatifs.

Musgrave dit que le sang est couenneux; il l'est effectivement dans les formes aiguës, mais on n'y trouve jamais d'acide urique : j'ai moi-même examiné le sang dans trente-cinq cas de rhumatisme articulaire chronique, sans jamais y trouver la moindre trace de ce principe.

Dans un cas rapporté par Böcker, l'analyse chimique a fourni des résultats très-intéressants. Ce fait est cité comme un exemple de goutte, mais il pourrait bien appartenir au rhumatisme noueux; car les extrémités des os étaient *gonflées*, ce qui n'a point lieu dans la goutte. Le sang et les urines ont été examinés, et l'on a trouvé dans l'excrétion urinaire une diminution notable de la proportion normale de phosphate de chaux; dans le sang, au contraire, il existait *quatre fois plus* de phosphate de chaux qu'à l'état normal. Il paraît que le taux normal de l'acide urique n'était pas augmenté : du moins, l'auteur garde le silence sur ce point.

B. Au point de vue de la réaction générale et de la marche des accidents, il y a lieu de reconnaître deux formes essentiellement distinctes.

Dans le rhumatisme articulaire chronique à évolution *rapide*, il s'agit habituellement de jeunes sujets, âgés de seize à trente ans, ou de femmes en état de grossesse ou de puerpéralité ; les émotions morales, l'impression vive du froid, peuvent exercer aussi une certaine influence.

On voit, en pareil cas, un grand nombre de jointures prises à la fois. Les rétractions musculaires sont plus prononcées ; les douleurs sont très-intenses; la rougeur, la tuméfaction sont assez vives, et l'affection est moins mobile que dans le type opposé.

Les symptômes généraux sont ceux du rhumatisme articulaire aigu ou sub-aigu ; il y a une élévation marquée de la température, une accélération évidente du pouls, et des sueurs abondantes. C'est surtout dans les cas de cette espèce qu'on rencontre les affections cardiaques.

On pourrait admettre ici que le rhumatisme, d'abord aigu, a pris ultérieurement la forme chronique : cette opinion, soutenue par divers auteurs, peut être vraie dans quelques cas. M. le Dr Ball m'a présenté un malade chez lequel les articu-

lations métacarpo-phalangiennes furent envahies dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu : il en résulta une déviation des doigts vers le bord cubital de la main; et cet homme, aujourd'hui rétabli, porte encore cette déformation caractéristique du rhumatisme noueux.

Nous croyons toutefois qu'il s'agit ici, le plus souvent, d'un rhumatisme chronique d'emblée, mais dont la marche présente quelques-uns des caractères de l'état aigu.

Après un certain temps, il se développe une fièvre rémittente, qui ressemble à la fièvre hectique : on voit ensuite se manifester une série d'exacerbations suivies par de longs intervalles de rémission.

Dans les cas de ce genre, la maladie dure habituellement moins longtemps. Après deux, trois ou quatre ans, les jointures cessent presque complétement d'être douloureuses, et les choses en restent là. Quelquefois même, quand des déformations se sont produites, elles cessent d'exister. Nous avons observé nous-mêmes des faits de cette espèce qui sont malheureusement très-rares. C'est ainsi que chez une femme, atteinte d'abord d'un rhumatisme sub-aigu fébrile affectant les épaules et les articulations métacarpo-phalangiennes, la rétraction spasmodique des doigts se manifesta trois mois après le début de la maladie : la déformation consécutive persista pendant une année entière; puis la malade guérit.

Dans le rhumatisme chronique à évolution *lente*, il s'agit, en général, de sujets plus âgés, ayant de quarante à soixante ans : on rencontre souvent cette affection vers l'époque de la ménopause. Cette forme a été décrite par Geist (1), sous le nom de goutte sénile. C'est là surtout qu'on rencontre les nodosités des jointures, de Haygarth.

Les articulations sont envahies successivement une à une : c'est dans ces cas surtout qu'on peut étudier le mode d'envahissement de la maladie. Les douleurs sont moins vives, il y a moins de rougeur; souvent même elle fait complétement défaut. Les déviations par contractions musculaires sont moins

(1) Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen, 1860.

prononcées : au contraire, les *déformations* de chaque jointure sont plus accusées.

Quant à l'état général, il ne s'accompagne que rarement d'un mouvement fébrile : on constate seulement de temps en temps un petit accès. Enfin, le pronostic est, à tout prendre, moins grave que dans le cas précédent.

Nous avons comparé entre elles les deux formes extrêmes pour faire ressortir leurs analogies et leurs différences, mais entre ces deux points il existe une foule d'états intermédiaires qui établissent entre eux une transition graduelle. Remarquons d'ailleurs que, malgré la règle que nous avons formulée, il se rencontre chez les jeunes sujets des cas qui se comportent comme chez les vieillards : la réciproque est également vraie.

SEIZIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DU RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL ET DES NODOSITÉS D'HEBERDEN.

Sommaire. — Rhumatisme chronique partiel. — Dénominations diverses qu'il a reçues. — Ne diffère pas essentiellement du rhumatisme noueux. — Ses caractères particuliers. — Petit nombre des jointures affectées. — Les grandes articulations sont le plus souvent frappées. — Début insidieux : forme chronique d'emblée. — Déformations articulaires. — Manifestations diathésiques. — Affections cutanées. — Lésions viscérales.

Mode de développement. — Succède parfois au rhumatisme aigu. — Peut se manifester d'emblée. — Se généralise quelquefois.

Phénomènes articulaires. — Déformations. — Douleurs. — Absence de sensibilité à la palpation. — Craquements.

Pronostic relativement peu sérieux. — Abolition plus ou moins complète des mouvements. — Rétraction spasmodique des muscles assez rare. — Rigidité extrême de l'articulation.

Nodosités d'Heberden. — Indépendantes de la goutte. — Siégent au niveau des articulations des phalangettes. — Lésions identiques à celle de l'arthrite sèche. — Les autres jointures de la main souvent affectées, mais à un moindre degré. — Cette affection se rattache à la diathèse rhumatismale. — Elle peut, bien que rarement, coïncider avec la goutte.

Messieurs,

Nous allons compléter la description des symptômes du rhumatisme chronique, par l'étude des deux formes principales de cette maladie, qui font suite au rhumatisme noueux, dans la classification que nous avons adoptée. Il s'agit du *rhumatisme chronique partiel*, et des *nodosités d'Heberden*.

Le rhumatisme chronique partiel, dont nous allons nous occuper d'abord, a reçu un grand nombre de dénominations diverses, suivant les auteurs. Lorsqu'il siége à la hanche, on

l'appelle *Morbus coxæ senilis;* on lui a donné, lorsqu'il occupe un autre siége, les noms d'*Arthrite sénile,* d'*Arthrite sèche.* C'est l'affection qui produit les difformités les mieux caractérisées; c'est l'*Arthrite déformante.*

Cette maladie ne diffère pas essentiellement de la précédente; cependant elle s'accuse par quelques symptômes particuliers. Nous en avons déjà signalé plusieurs. Nous allons maintenant vous rappeler les différences les plus caractéristiques qui séparent ces deux formes d'une seule et même affection.

1° Les articulations sont prises en petit nombre, relativement à ce qui se passe dans le rhumatisme généralisé.

2° Les grandes jointures, et même celles qui, dans la forme précédente, ne sont que très-exceptionnellement atteintes, sont ici frappées le plus souvent.

3° La forme chronique d'emblée est ici la règle. Le début est le plus souvent insidieux; les douleurs sont peu prononcées: les membres affectés conservent le plus souvent leur mobilité, du moins jusqu'à un certain point. Mais, par contre, il se produit souvent des difformités considérables au niveau des jointures, par suite de l'exubérance des bourrelets osseux; quelquefois aussi l'on rencontre une hydarthrose assez considérable pour contribuer à la déformation. (*Forme hypertrophique* d'Adams.)

Cette maladie a été surtout étudiée au point de vue de la pathologie externe: on s'est plus spécialement occupé des cas dans lesquels l'affection s'est localisée sur une seule articulation. En effet, le diagnostic peut alors offrir de grandes difficultés; car cette forme du rhumatisme peut simuler une luxation, une fracture, et mieux encore une tumeur blanche. Ce sont là des questions qui ont surtout attiré l'attention des chirurgiens; néanmoins, l'étude de cette maladie présente un grand intérêt pour le médecin; en effet, il s'agit d'une affection presque toujours diathésique, qui peut souvent coexister avec des manifestations cutanées (1) et avec des lésions viscérales (asthme,

(1) Voy. Colombel, *Recherches sur l'arthrite sèche.* Thèses de Paris, 1862.

cardiopathies) dont la signification se révèle par le fait même de leur coïncidence avec des arthropathies chroniques.

Remarquons d'ailleurs que la localisation du mal sur une seule jointure, le début latent de l'affection, l'énorme exubérance des bourrelets osseux de formation nouvelle, sont des faits plutôt exceptionnels que réguliers, et qui frappent surtout par leur singularité. Les arthropathies du rhumatisme chronique partiel se montrent très-fréquemment avec tous ces caractères, à un degré bien inférieur, sans doute, mais parfaitement appréciable. Ce fait a une grande importance clinique; car l'existence bien constatée de ces arthropathies peut être un indice facilement saisissable de la diathèse rhumatismale : et c'est surtout à ce point de vue qu'elles nous intéressent.

Je n'entreprendrai point, messieurs, de vous donner une description en règle de cette forme du rhumatisme ; elle appartient surtout, comme je l'ai dit, au domaine de la chirurgie, sur lequel je ne veux pas empiéter. Je ne puis toutefois me dispenser de vous faire connaître ceux des caractères de cette affection qui, au point de vue où nous sommes placés, nous intéressent plus spécialement.

A. Le rhumatisme chronique partiel paraît succéder quelquefois au rhumatisme articulaire aigu, dont il est alors la conséquence.

Adams, qui a spécialement étudié cette question, reconnaît ce mode de développement des phénomènes morbides. Il s'agit en pareille circonstance d'une des formes du rhumatisme mono-articulaire. Deux cas peuvent se présenter : tantôt le rhumatisme dégénère en tumeur blanche; tantôt il prend les caractères de l'arthrite déformante. C'est là ce qui arrive le plus souvent; et cette transition n'a rien qui doive nous étonner, car nous savons que le rhumatisme aigu présente, en germe, les lésions de la forme chronique.

B. Le début de l'arthrite déformante peut être aigu, quoique e rhumatisme soit partiel dès l'origine. Adams (1) et M. Co-

(1) Op. cit., p. 44 et 301, obs. XVII.

lombel (1) en ont rapporté des exemples, et moi-même j'en ai observé quelques cas à la Salpêtrière. Ainsi, chez une femme âgée de cinquante-trois ans, il y eut, au début, des arthrites partielles aiguës, avec fièvre et rétraction musculaire; puis la maladie persista, sous forme d'arthrite sèche; en dernier lieu des douleurs symétriques se manifestèrent aux deux mains, et l'on constata le passage de l'affection du rhumatisme noueux.

C. Au contraire, le début de la maladie peut, comme nous l'avons vu, être lent, insidieux, les accidents restant localisés, à l'origine, sur une seule jointure : mais le véritable caractère de l'affection se révèle à la longue par l'apparition d'une ou plusieurs autres arthrites, ou de quelques manifestations abarticulaires, liées au rhumatisme. Il existe actuellement à la Salpêtrière une femme de quarante-six ans qui, après avoir eu d'abord une arthrite sèche de la hanche, fut atteinte, à une époque ultérieure, d'une affection semblable au genou. Chez une autre malade, âgée de soixante-trois ans, il y eut d'abord une arthrite sèche de la hanche droite, puis de la hanche gauche, puis une tuméfaction douloureuse du genou gauche, avec craquements; puis enfin survinrent des nodosités d'Heberden.

D. Enfin, l'on rencontre des cas assez nombreux où le rhumatisme, après être resté fixé pendant un temps plus ou moins long sur un certain nombre de jointures, se généralise. On peut du reste observer les deux transformations opposées. Tantôt c'est le rhumatisme partiel qui devient général; tantôt, au contraire, dans le rhumatisme généralisé, on voit prédominer une seule affection articulaire ; et dans la jointure affectée, les lésions de l'arthrite déformante finissent par se développer. Adams en a rapporté divers exemples.

Il cite, entre autres, le cas du docteur Percival, médecin fort distingué, qui mourut en 1839, à l'âge de quatre-vingt-deux ans, après avoir longtemps souffert de cette maladie. Il avait eu, en 1818, des douleurs assez vives dans les mains et les poignets, accompagnées d'un léger gonflement. Deux ans plus tard, une douleur légère se montra dans l'articulation coxo-

(1) Op. cit., p. 71, obs. v.

fémorale droite, et peu à peu la marche devint extrêmement difficile. Le membre s'était raccourci et se portait dans la rotation externe : les mouvements étaient accompagnés de craquements très-manifestes, et lorsqu'il était au repos, les jambes se croisaient ; il ne pouvait quitter cette attitude sans éprouver une sensation pénible. Cinq ans avant sa mort, des symptômes analogues se manifestèrent à la hanche gauche.

Le docteur Percival mourut d'une affection de la vessie; et, conformément à ses dernières volontés, son autopsie fut faite par le docteur Colles, et les pièces furent présentées à la Société pathologique de Dublin. Les articulations offraient le type le mieux caractérisé de l'arthrocace sénile : les têtes osseuses étaient aplaties et éburnées, ainsi que les deux cavités cotyloïdes. Le ligament rond avait complétement disparu. Le col du fémur était raccourci; la tête du fémur gauche était rouge et vascularisée, et de nombreux dépôts osseux couvraient la capsule ligamenteuse.

Chez une dame de soixante ans, atteinte, depuis vingt-cinq ans, de rhumatisme noueux, la maladie avait fini par se localiser sur les genoux, qui étaient ankylosés à angle droit, et présentaient les caractères classiques de l'arthrite sèche.

Quelle que soit d'ailleurs l'origine du rhumatisme partiel, lorsque l'affection s'est constituée à l'état chronique, c'est plutôt une infirmité qu'une maladie. — Je fais abstraction ici des lésions viscérales qui peuvent en être le cortége. — Cependant il ne faut point oublier qu'il se produit quelquefois des exacerbations aiguës. L'affection articulaire, pendant longtemps indolore, finit par donner lieu à de vives souffrances : la peau rougit, et l'on constate une aggravation évidente des phénomènes chroniques.

Les phénomènes purement articulaires, lorsque l'affection s'est régulièrement constituée, sont les suivants :

1° Il existe une déformation plus ou moins prononcée de la jointure : des crêtes osseuses, des corps étrangers, de l'hydarthrose.

2° Le malade éprouve une douleur spontanée, assez vague, qui se dissipe par la marche, mais qui, à la longue, finit par s'exaspérer.

3° La douleur provoquée par la palpation ou la percussion est nulle, ou presque nulle, ce qui distingue cette arthropathie de celles qui sont de mauvaise nature.

4° Il existe toujours des craquements plus ou moins prononcés.

Cette affection ne menace point la vie, lorsqu'elle est exempte de toute complication ; mais elle abolit plus ou moins complétement les mouvements de la partie affectée. Cependant les malades continuent souvent à marcher, non sans quelque difficulté. C'est en pareil cas qu'on observe dans la jointure, à l'autopsie, des stries sur la partie éburnée des surfaces articulaires.

La rétraction spasmodique des muscles est ici très-rare, sauf au début ; mais il existe parfois une extrême laxité des ligaments ; ou bien, comme on le voit souvent à la hanche, une rigidité extrême de l'articulation qui résulte de la déformation des têtes osseuses, ou des cavités de réception.

B. *Nodosités d'Heberden.* Nous allons maintenant nous occuper des *nodosités d'Heberden,* forme spéciale du rhumatisme chronique, qui n'a pas encore été suffisamment décrite, et qu'on trouve à peine indiquée dans les auteurs. La plupart des médecins la confondent avec la goutte, sans aucune restriction.

Lorsqu'il s'agit du *rhumatisme noueux,* on reconnaît volontiers qu'il diffère de la goutte vraie par certains caractères ; mais, en présence des nodosités d'Heberden, le doute n'est plus permis, dit-on ; c'est bien de la goutte qu'il s'agit.

Pour moi, je professe une opinion tout opposée ; et je désigne cette forme de rhumatisme sous le nom de *nodosités d'Heberden,* parce que cet auteur est le premier qui ait senti qu'il fallait séparer ces lésions de la goutte.

« Quelle est, » dit-il, dans ses *Commentaires,* « la nature « de ces petits nodules durs du volume d'un petit pois environ, « qu'on rencontre si fréquemment aux doigts, surtout un peu « au-dessus de leur extrémité, près de la jointure ? *Ils n'ont « aucune connexité avec la goutte.* »

Ces petites nodosités, comme le fait remarquer Heberden,

siégent au niveau des articulations des phalangettes. En général, l'extrémité digitale est un peu déviée, soit à droite, soit à gauche. Il existe deux nodules au niveau de la jointure, qui paraît, en outre, un peu élargie. Dans l'articulation malade, on constate de la rigidité, mais point de craquements.

En général, le début de cette affection est très-obscur; cependant il y a, par accès, de la rougeur, de la chaleur et une tuméfaction temporaire des parties molles. Ce sont là de véritables accès que les malades regardent souvent comme des attaques de goutte.

Les lésions anatomiques de cette arthropathie en miniature n'ont pas encore été décrites. D'après les nombreuses recherches que j'ai eu l'occasion de faire à la Salpêtrière on retrouve ici, comme dans les deux autres formes du rhumatisme articulaire chronique, les altérations de l'arthrite sèche : c'est un fait dont je me suis assuré maintes fois par la dissection. Les cartilages diarthrodiaux subissent l'altération velvétique, puis ils disparaissent et l'on trouve à leur place une couche osseuse éburnée. Les surfaces articulaires s'élargissent dans tous les sens, par suite de la formation d'ostéophytes qui reproduisent à peu près, en les exagérant, leur forme et leurs contours naturels. Les tumeurs pisiformes qu'on rencontre, suivant la description d'Heberden, au voisinage de la seconde articulation phalangienne, ne sont autres que des tubercules osseux qui existent normalement à l'extrémité inférieure de la deuxième phalange du côté dorsal : seulement le volume de ces tubercules s'est considérablement accru par l'apposition de couches osseuses nouvelles. Il n'existe pas trace de dépôts d'urate de soude, soit dans l'épaisseur des cartilages diarthrodiaux, soit au voisinage de la jointure, dans les parties molles.

Les autres jointures de la main sont en général affectées, mais à un bien moindre degré. Contrairement à ce qui a lieu dans le rhumatisme noueux, ce sont surtout les articulations des phalanges avec les phalangines, et en seconde ligne les articulations métacarpo-phalangiennes, qui présentent, en pareil cas, des lésions plus ou moins accentuées.

Ces nodosités sont intéressantes pour l'observateur, parce qu'elles révèlent un état constitutionnel, qui n'est autre que *la diathèse rhumatismale*.

Cette affection, très-fréquente à la Salpêtrière, appartient surtout à l'âge sénile; cependant il ne faudrait pas croire qu'elle ne se rencontre jamais chez de jeunes sujets : bien au contraire, on la constate souvent aux périodes moins avancées de la vie; et c'est là un point qu'il importe de faire ressortir. C'est une maladie héréditaire; elle peut se manifester chez plusieurs membres de la même famille. Elle offre une connexité évidente, soit avec le rhumatisme noueux, soit surtout avec le rhumatisme partiel; on la voit, en effet, coïncider fréquemment avec l'arthrite de la hanche ou du genou.

Il arrive parfois que, dans la même famille, les uns ont le rhumatisme d'Heberden, d'autres le rhumatisme chronique généralisé, d'autres enfin le rhumatisme partiel : preuve nouvelle de la parenté qui réunit ces trois formes d'une seule et même affection.

Le rhumatisme d'Heberden coexiste souvent avec l'asthme, la migraine, les névralgies, surtout la névralgie sciatique, et le rhumatisme musculaire. Ces manifestations peuvent alterner aussi avec les accès aigus de cette maladie. Il n'est pas rare de le rencontrer chez des sujets atteints d'un cancer du sein, ou de tout autre organe.

Enfin ces petites nodosités peuvent coïncider avec la goutte, ainsi que j'ai eu moi-même l'occasion de le constater récemment. Dans le cas dont il s'agit, les nodosités avaient précédé la goutte de plusieurs années.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE.

SOMMAIRE. — Causes principales du rhumatisme articulaire. — Elles sont communes à toutes les formes de cette maladie. — Pathologie historique. — Prépondérance de la goutte dans les écrits des médecins de l'antiquité. — Le rhumatisme noueux existait cependant déjà. — Géographie médicale. — Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie qui appartient surtout aux climats tempérés. — Il est inconnu au voisinage des pôles et de l'équateur. — Le rhumatisme articulaire chronique abonde dans les pays tempérés, mais il existe aussi dans les pays chauds. — Hérédité : son influence est incontestable. — Statistiques empruntées à divers auteurs. — Age. — La période classique du rhumatisme aigu s'étend de quinze à trente ans. — Le rhumatisme chronique se rencontre surtout à deux périodes de la vie : de vingt à trente ans et de quarante à soixante. — Sexe. — Les hommes sont plus sujets au rhumatisme articulaire aigu, les femmes au rhumatisme noueux.

Causes extérieures. — Froid humide. — Habitations humides. — Misère, mauvaise alimentation. — Causes traumatiques. — Coups, chutes, phlegmons, panaris. — Causes pathologiques. — Érysipèle. — Angine. — Scarlatine. — Blennorrhagie.

Fonctions utérines. — Chlorose. — Dysménorrhée. — Ménopause. — Grossesse. — Allaitement prolongé.

Parallèle entre l'étiologie du rhumatisme et celle de la goutte. — Ces deux affections ne sont pas identiques, mais il existe entre elles un certain degré de parenté.

Messieurs,

L'étude des causes qui président au développement du rhumatisme articulaire va fournir de nouvelles preuves à l'appui de l'opinion que nous avons toujours soutenue.

En effet, sur le terrain de l'étiologie, nous verrons les diverses formes de cette maladie se rapprocher et se confondre :

nous les verrons s'éloigner, au contraire, de la goutte; et nous constaterons ainsi que les types, en apparence si divers, que nous avons décrits jusqu'ici, reconnaissent, au fond, une commune origine.

Il ne faut cependant pas oublier que, d'après quelques observations, le rhumatisme articulaire peut créer, par voie d'hérédité, une prédisposition à la goutte: et la réciproque de cette proposition paraît être également vraie.

I. *Pathologie historique et géographie médicale.* — Nous avons déjà constaté, en étudiant l'histoire de la goutte, que le rhumatisme articulaire avait fort peu attiré l'attention des médecins de l'antiquité, dont les descriptions se rapportent presque exclusivement à la goutte : ils confondaient d'ailleurs cette dernière affection avec le rhumatisme, sous le nom de *maladie articulaire* (*articulorum passio*). Baillou est le premier auteur qui ait signalé le rhumatisme comme une maladie à part : et ce qui prouve que cette distinction mit un certain temps à s'établir, c'est qu'elle n'est point encore admise dans les premières éditions de Boerhaave.

Le silence des anciens a fait supposer à quelques auteurs que le rhumatisme n'existait pas avant les temps modernes. Mais les ossements retrouvés dans les fouilles de Pompéi nous ont procuré sous ce rapport des renseignements plus positifs que ne peut en fournir la littérature médicale, au moins pour ce qui concerne le rhumatisme chronique: dans plusieurs cas, on a constaté, sur ces débris humains, les lésions qui caractérisent cette maladie. On trouve, à cet égard, de précieux renseignements dans l'*Osteologia Pompeiana,* du professeur Delle-Chiaje, de Naples. Les figures qui sont jointes au texte ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit du lecteur.

La *géographie médicale* du rhumatisme est encore à faire. Sous l'influence de certaines idées préconçues, il s'est établi une confusion regrettable entre toutes les maladies qui reconnaissent le *froid* pour origine : et l'on comprend combien la tâche de la critique devient difficile lorsqu'il s'agit de contrôler les observations recueillies dans des régions lointaines.

Il paraît cependant établi que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie qui appartient plus spécialement aux climats tempérés : elle est inconnue dans le voisinage immédiat des pôles et de l'équateur. Cependant, on rencontre assez souvent cette affection dans les climats chauds : elle est fréquente en Égypte, d'après Pruner-Bey, et aux Indes orientales, d'après Webb : dans ce dernier pays, elle se complique souvent d'endopéricardite.

Au cap de Bonne-Espérance, dans la patrie du géranium, l'armée anglaise fournit une proportion de *cinquante-sept* rhumatisants sur 1,000 malades; tandis que sous le climat rigoureux de la Nouvelle-Écosse, sur le même chiffre de malades on ne rencontre que *trente* rhumatisants.

Pour ce qui touche au rhumatisme articulaire chronique, on ne possède aucun renseignement précis. Il est certain, du moins, qu'il abonde dans les pays tempérés, en Angleterre, en Irlande, en France, en Allemagne, et dans toute l'Europe centrale. Mais il paraît exister aussi dans les pays chauds. Aux Indes, Malcolmson en a signalé l'existence chez les Cipayes; et j'ai constaté moi-même qu'il était assez fréquent à Naples.

II. *Hérédité.* — L'étude de cette question offre une grande importance pour la théorie du rhumatisme, car les affections héréditaires ne sont pas des maladies accidentelles, passagères, elles tiennent à la constitution même du sujet; nous le voyons bien pour la goutte.

Les statistiques de Chomel et Requin établissent ici la fréquence de la transmission héréditaire : malheureusement ces auteurs ont confondu le rhumatisme avec la goutte. Mais Fuller, qui tient compte de la distinction, a constaté la transmission héréditaire du rhumatisme 96 fois sur 300, ce qui donne une proportion de 29 pour 100 ; pour la goutte, la proportion est de 50 pour 100.

Pour le rhumatisme articulaire chronique, de nouvelles recherches seraient indispensables. Toutefois ce qu'on sait tend à établir que cette affection procède souvent par voie d'hérédité, soit du rhumatisme aigu, soit directement du rhumatisme chronique.

Il faut cependant établir ici une distinction entre les trois types que nous avons décrits.

Pour le *rhumatisme noueux,* il ne saurait exister aucun doute à cet égard. Sur quarante-cinq cas de ce genre, M. Trastour a constaté que dix fois le père ou la mère étaient rhumatisants, et trois fois les femmes malades avaient des enfants déjà frappés de rhumatisme articulaire. J'ai recueilli moi-même une intéressante observation de ce genre. Il existe en ce moment à la Salpêtrière une femme atteinte de rhumatisme noueux, dont la *fille* et la *petite-fille* éprouvent déjà des douleurs dans les petites jointures. Voilà donc trois générations successivement atteintes de la même affection.

Pour le *rhumatisme d'Heberden,* l'hérédité me paraît établie d'après mes observations personnelles; c'est là bien souvent une affection de famille. C'est d'ailleurs un point que Garrod avait déjà fait ressortir.

En ce qui concerne le *rhumatisme chronique partiel,* la question est encore à l'étude, et je ne saurais me prononcer là-dessus.

III. *Age.* — La période classique du *rhumatisme articulaire aigu* s'étend de quinze à trente ans; mais cette affection n'est pas rare aux premières années de la vie; on la voit se développer chez des enfants de cinq à dix ans; et, d'après West et la plupart des auteurs, les maladies du cœur sont plus fréquentes chez les jeunes rhumatisants que chez les sujets plus âgés.

Nous avons ici une différence à signaler entre le rhumatisme et la goutte, qui ne se développe guère avant l'âge de vingt ans, comme nous l'avons déjà fait observer (p. 118).

La forme aiguë du rhumatisme articulaire se présente rarement après l'âge de cinquante ans. Sur cent quatre-vingt-dix-neuf cas, Macleod ne l'a vu se développer qu'une seule fois après l'âge de cinquante-cinq ans: et Fuller, sur deux cent quatre-vingt-neuf cas, n'en a vu que sept après cinquante ans.

J'ai moi-même observé deux faits de ce genre après soixante-dix ans. Il s'agissait, dans le premier cas, d'un rhumatisme aigu léger; dans le second, il s'était développé un rhumatisme sub-aigu fébrile, d'une grande ténacité.

Pour le *rhumatisme noueux,* nous avons démontré, M. Trastour et moi, qu'il est deux périodes de la vie où l'on est plus particulièrement exposé à subir ses atteintes. C'est de vingt à trente ans, époque de développement complet, et de quarante à soixante ans, époque de la ménopause, que cette affection se manifeste le plus volontiers. Haygarth avait donc commis une erreur en rattachant presque exclusivement le rhumatisme chronique à la ménopause.

Néanmoins cette maladie peut se montrer, soit avant, soit après les époques que nous venons de signaler. Nous possédons plusieurs observations qui en fournissent la preuve.

Ainsi, M. Laborde a présenté à la Société de biologie un petit garçon âgé de huit ans, qui présentait toutes les déformations caractéristiques de rhumatisme noueux : la maladie avait débuté à l'âge de quatre ans. — J'ai déjà signalé, à propos de la péricardite rhumatismale (p. 198), le cas si remarquable que M. Martel a recueilli dans le service de M. le Dr Barthez. — J'ai observé moi-même les cas suivants :

Une infirme de la Salpêtrière qui avait été élevée dans une habitation humide, a été frappée d'un rhumatisme noueux à l'âge de dix ans.

Une autre infirme du même hospice, qui avait vécu pendant son enfance dans une loge humide, a été prise à l'âge de seize ans.

Enfin, un homme élevé dans une de ces carrières abandonnées sur les bords de la Loire, qui servent fréquemment d'habitations, fut atteint de rhumatisme noueux à l'âge de vingt ans.

Le *rhumatisme partiel,* et surtout l'*arthrite déformante,* se rencontrent surtout chez des sujets avancés en âge ; on les observe souvent dans l'âge moyen de la vie. C'est seulement chez les jeunes sujets que ces affections sont vraiment exceptionnelles. Cependant on en a vu des cas au-dessous de trente ans.

Quant aux *nodosités d'Heberden,* nous avons vu que si elles sont surtout fréquentes dans l'âge sénile, elles peuvent se montrer cependant chez les jeunes sujets.

IV. *Sexe.* — Les hommes sont plus sujets que les femmes au

rhumatisme articulaire aigu. Cependant il n'existe pas, sous ce rapport, une différence bien prononcée.

Le *rhumatisme noueux* est incomparablement plus fréquent chez les femmes (Trastour, Vidal). Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer les habitants de Bicêtre aux femmes infirmes de la Salpêtrière.

Le *rhumatisme partiel* est peut-être plus commun chez les hommes; c'est ce qui a lieu surtout pour l'arthrite déformante.

Les *nodosités d'Heberden* paraissent être plus fréquentes dans le sexe féminin; mais ce point n'est pas encore bien élucidé.

V. *Causes extérieures*. 1° *Froid humide*. — L'impression brusque et passagère du froid ne peut être considérée que comme une cause occasionnelle, et nullement comme une cause spécifique du rhumatisme. Il ne faut point imiter l'erreur d'Eisenmann, qui, sous le nom d'*Erkaltungskrankheiten* (*maladies par refroidissement*), a écrit un ouvrage dans lequel le rhumatisme embrasse la pathologie tout entière, ou peu s'en faut.

Il est certain toutefois que, chez les sujets prédisposés, le froid jouit d'une grande puissance pour développer, soit le rhumatisme articulaire aigu, soit le rhumatisme chronique, à évolution rapide.

Mais nous sommes loin de contester l'influence d'un *séjour prolongé dans une habitation humide*. Nous reconnaissons au contraire qu'il s'agit là de la cause la plus efficace, soit du rhumatisme articulaire aigu, soit surtout du rhumatisme noueux.

Les trois quarts environ des femmes atteintes de cette dernière maladie la rattachent à l'influence prolongée du froid humide. En affirmant que cette condition est constante, Beau a exagéré, sans doute, une vérité incontestable; mais il est certain que cette cause existe dans la majorité des cas.

Des habitations au rez-de-chaussée, des chambres humides et sombres, des draps mouillés, des papiers tombant des murs, telles sont les conditions qui se retrouvent chez la plupart des sujets atteints de rhumatisme chronique. En outre, la plupart

des malades ont séjourné longtemps dans ces tristes réduits ; pendant quatre, six, huit et même *dix ans*. Il existe aux environs de Chantilly de vraies demeures de troglodytes ; ce sont des excavations situées au-dessous du sol, à l'intérieur de vieilles carrières abandonnées.. Parmi les malheureux qui s'y sont réfugiés, il en est, au rapport de Beau, un grand nombre qui sont atteints de rhumatisme noueux. Il n'y a pas lieu de s'en étonner : cependant il ne faut point oublier que dans plusieurs contrées la population vit encore dans des habitations souterraines, sans paraître en éprouver de grands inconvénients. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans certaines provinces de l'empire russe, et notamment en Géorgie. — On sait que pendant la retraite des Dix-Mille, les Grecs, parvenus en Arménie, trouvèrent les habitants du pays logés dans des excavations de ce genre, et qu'au milieu d'un hiver glacial, ils éprouvèrent un grand bien-être dans ces souterrains bien chauffés (1). Rappelons-nous d'ailleurs qu'il s'agit ici de pays très-froids, et qu'on ne s'enfonce sous terre que pour échapper à la rigueur du climat. Or, nous avons vu que les froids excessifs ne sont point favorables, en général, au développement du rhumatisme. Mais, dans les régions tempérées, il est plus difficile de s'y soustraire lorsqu'on vit dans de telles conditions.

Et pourtant, d'une manière habituelle, la maladie n'éclate pas brusquement ; il y a le plus souvent une période d'incubation, pendant laquelle les sujets n'éprouvent que des douleurs musculaires vagues. Souvent les manifestations articulaires ne se développent que trois ou quatre ans après la la cessation de la cause.

2° On ne saurait contester l'influence de la *misère* et d'une mauvaise alimentation sur le développement du rhumatisme ; les indigents des *workhouses*, en Angleterre et en Irlande, présentent de nombreux cas de rhumatisme noueux, ce qui démontre bien qu'il s'agit là d'une maladie surtout plébéienne, quoique l'opinion contraire ait été soutenue par Haygarth.

3° Les *causes traumatiques*, comme pour la goutte, peuvent

(1) Xénophon, Ἀνάβασις, Livre IV, § 48.

déterminer à la fois l'explosion de la maladie et le siége primitif qu'elle doit occuper.

Nous possédons plusieurs observations dans lesquelles le rhumatisme aigu ou chronique s'est développé à la suite d'un coup, d'une chute, d'un phlegmon, d'un panaris, en débutant par l'articulation la plus voisine du point lésé.

Chez une femme atteinte de rhumatisme noueux, cette maladie avait débuté par l'épaule droite, qui avait été fortement contusionnée à une époque antérieure.

Chez un boucher déjà rhumatisant, un phlegmon se développa à la suite d'une piqûre à la main, et un accès de rhumatisme aigu débuta par l'articulation du poignet, au niveau du siége principal de l'inflammation phlegmoneuse.

Chez une femme de la Salpêtrière, un panaris, qui s'était développé sur l'un des doigts de la main, marqua le début d'un rhumatisme noueux, qui commença par les jointures les plus voisines du point malade.

Souvent le rhumatisme partiel se développe à la suite d'une chute ou d'un coup; et il est difficile de déterminer s'il s'agit là d'une affection générale, ou d'une maladie purement locale, consécutive à la violence extérieure.

VI. Les *causes pathologiques* agissent souvent à la manière des accidents extérieurs. On voit le rhumatisme articulaire aigu se développer à la suite d'un grand nombre de maladies diverses.

Chez un individu déjà rhumatisant, un érysipèle de la face, contracté pendant une épidémie de cette affection, fut le point de départ d'un rhumatisme articulaire aigu. Il faut distinguer ce fait de ceux où l'érysipèle fait partie des manifestations de la diathèse rhumatismale; car je pourrais citer plusieurs cas de rhumatisme noueux, dans lesquels les poussées d'érysipèle ont alterné avec les accidents articulaires.

Quelques faits tendent à établir qu'il existe une angine rhumatismale; mais il est très-certain que maintes fois une angine purement accidentelle a été le point de départ d'un accès de rhumatisme articulaire aigu.

On connaît la connexité qui existe entre les affections articulaires et la scarlatine. Il faut distinguer ici deux espèces de

cas. Tantôt la scarlatine provoque l'explosion d'une affection articulaire qui ne se distingue en rien du rhumatisme aigu; tantôt, au contraire, il s'agit d'arthrites évidemment d'une nature à part, le plus souvent bénignes, suivant la remarque de Trousseau, mais qui peuvent cependant acquérir un haut degré de gravité et devenir purulentes, comme l'a fait observer Garrod. Ces derniers cas mériteraient seuls le nom d'arthrites scarlatineuses : les premiers appartiennent au rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine n'ayant joué là qu'un rôle d'agent provocateur. Il en est de même pour la blennorrhagie.

Existe-t-il un rhumatisme blennorrhagique ? C'est là une question qui mérite de nous arrêter un instant.

Le plus souvent, lorsqu'il se produit des symptômes articulaires à la suite d'une affection uréthrale, on voit se manifester quelques arthropathies sub-aiguës, au nombre de deux ou trois, avec coïncidence d'iritis (Rollet); c'est là le type classique de l'arthrite blennorrhagique.

Mais on voit aussi le rhumatisme articulaire aigu, avec endocardite, survenir à l'occasion d'une simple chaudepisse. Un cas de ce genre a été observé par Brandes, et M. Lorain m'en a communiqué un second.

Enfin le rhumatisme chronique, avec déformation des jointures, peut aussi se développer à l'occasion de cette maladie (Garrod, Lorain, Broadhurst, Trousseau) (1).

Comment interpréter ces faits? S'agit-il toujours ici de manifestations rhumatismales? Non, sans doute. Nous savons que les arthropathies consécutives aux fièvres ne sont pas toujours liées à cette diathèse. Les manifestations articulaires de la morve, de la variole, de l'infection purulente, ne sont évidemment pas rhumatismales. Il peut donc se faire qu'il y ait des arthrites scarlatineuses ou blennorrhagiques indépendantes du rhumatisme; je suis même convaincu qu'il en est bien des fois ainsi. Mais souvent l'affection articulaire qui naît dans ces circon-

(1) Garrod, *On Gout*, p. 515. — Broadhurst in Reynold's *System of medicine*, t. I, p. 920. — Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 375. — Le cas de M. Lorain m'a été communiqué verbalement.

stances *est bien le rhumatisme*, développé consécutivement à des affections qui ont aussi, dans certains cas, le pouvoir de frapper directement les jointures pour leur propre compte (1).

VII. *Fonctions utérines.* — Tous les auteurs ont reconnu l'influence exercée par les fonctions de l'appareil génital chez les femmes sur le développement des diverses formes du rhumatisme articulaire. Cela est vrai, non-seulement pour la forme aiguë, mais encore pour la forme chronique de la maladie.

En effet, l'apparition des règles, la ménopause, la grossesse, l'accouchement, l'état puerpéral, l'allaitement, voilà, pour les femmes, des causes qui exercent une puissante influence sur le développement du rhumatisme articulaire.

Nous allons entrer à cet égard dans quelques détails.

La *chlorose* est un fonds sur lequel se développent volontiers les manifestations articulaires du rhumatisme. Musgrave cite plusieurs exemples *d'arthritis ex chlorosi*, qui appartiennent évidemment au rhumatisme noueux. Les heureux effets des préparations ferrugineuses ont été constatés dans plusieurs cas de ce genre.

On sait que la *ménopause* est souvent marquée par un état analogue à la chlorose des jeunes filles, et l'on sait aussi que souvent le rhumatisme chronique se développe à cette période de la vie.

La *dysménorrhée* pseudomembraneuse a été signalée par Todd parmi les affections qui coïncident avec le rhumatisme noueux. Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire observer, à ce propos, que la dysménorrhée s'accompagne souvent d'éruptions (l'érythème noueux, par exemple) qu'on rencontre souvent dans le rhumatisme aigu ou sub-aigu. — Chez les personnes déjà affectées, on a vu une exacerbation des douleurs se produire à chaque menstruation. — La suppression brusque des règles, à la suite d'une vive émotion, a été quelquefois le point de départ du rhumatisme noueux.

La *grossesse* est aussi l'une des causes de cette affection.

(1) Voyez à ce sujet la discussion qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux, *Union médicale*, 23 décembre 1866 et 5 mars 1867.

Dans un travail qu'il a bien voulu me communiquer, mon collègue M. Lorain rapporte plusieurs exemples dans lesquels le rhumatisme articulaire aigu, ou sub-aigu, s'est manifesté chez des femmes enceintes. — J'ai rapporté dans ma thèse plusieurs exemples de *rhumatisme noueux* développé dans ces mêmes conditions : Todd avait déjà noté cette coïncidence. — Il n'est pas rare de voir les arthrites se montrer isolément pendant la grossesse, pour éclater d'une manière générale après l'accouchement. — On sait que le rhumatisme aigu lui-même a été observé dans le cours de la grossesse (Chomel et Requin, Todd). Il ne faut pas cependant oublier que des arthropathies purulentes multiples peuvent se développer chez les femmes en couches. C'est à tort, suivant nous, que ces faits ont été désignés sous le nom de rhumatisme puerpéral.

Une autre condition dans laquelle les diverses formes du rhumatisme (surtout le rhumatisme sub-aigu et chronique) peuvent souvent se présenter, c'est l'*allaitement,* surtout lorsqu'il est longtemps prolongé (Lorain, Garrod) (1).

Il serait intéressant de comparer cette étiologie à celle de la goutte, et de faire ressortir les différences qu'elles présentent : mais le temps nous presse, et il faut nous contenter d'une vue d'ensemble.

Il est vrai, d'une manière générale, que les causes de la goutte se rattachent au bien-être, aux excès, à la bonne chère; d'une manière générale, les causes du rhumatisme, et surtout du rhumatisme chronique, sont plutôt la misère, le froid humide, l'insuffisance de l'alimentation, et les influences débilitantes de toute nature.

Mais le contraste devient plus frappant encore, si nous comparons aux affections qui s'associent volontiers avec la goutte celles qui accompagnent le plus habituellement le rhumatisme.

D'un côté, nous trouvons le diabète (2), l'obésité, la gra-

(1) *On gout*, p. 568.

(2) Sur 225 cas de diabète, le rhumatisme articulaire aigu a été noté deux fois seulement par Griesinger, dans ses *Études sur le diabète.* Je ne crois pas que le diabète ait jamais été observé comme une complication du rhumatisme chronique.

velle (1), dont nous avons démontré (p. 98 à 106) les rapports de parenté avec la goutte, et qui ne se rencontrent que rarement avec le rhumatisme; de l'autre côté, la scrofule (2), la phthisie, les affections cancéreuses (3), fréquentes dans le rhumatisme chronique, peu communes, au contraire, chez les goutteux.

Voilà bien des dissemblances, au point de vue étiologique, entre ces deux diathèses; et cependant, malgré les profondes différences qui les séparent et que nous nous sommes efforcé de faire ressortir, elles présentent de remarquables analogies; aussi les a-t-on souvent confondues : et même lorsqu'on les distingue, on est forcé de les rapprocher dans toute bonne classification nosologique.

Il est d'ailleurs certain qu'une relation, qui peut se démontrer de plusieurs manières, relie le rhumatisme à la goutte.

On les voit coexister quelquefois chez le même sujet, qui présente à la fois les lésions de la goutte et celles du rhumatisme articulaire chronique.

D'autres fois, le rhumatisme articulaire aigu se manifeste chez un malade, pendant la jeunesse : puis, la goutte se déve-

(1) J'ai vu la gravelle urique coexister avec le rhumatisme noueux chez une femme; mais le sang examiné dans ce cas, à plusieurs reprises, n'a jamais renfermé d'acide urique en excès.

(2) La scrofule figure très-souvent parmi les antécédents des sujets atteints de rhumatisme chronique progressif. Il est très-fréquent de voir ces sujets présenter au cou des cicatrices spécifiques. Je pourrais citer plusieurs exemples de femmes qui, pendant leur jeunesse, ont été affectées de tumeurs blanches, et chez qui, plus tard, le rhumatisme noueux s'est développé. Sur 119 cas de rhumatisme noueux, Fuller (loc. cit., p. 334) en cite 23 (1/5) dont le père, la mère et les collatéraux avaient présenté des signes évidents de phthisie pulmonaire. Cette affection, je puis l'affirmer, vient souvent emporter les infirmes atteintes de rhumatisme noueux; et dans ce cas il m'a semblé que la phthisie se faisait remarquer par la lenteur de son évolution. — Chez les sujets atteints de rhumatisme aigu, la phthisie est rare (Wunderlich, Hamernjk). Cependant la coïncidence de ces deux affections est possible : M. Danjoy, qui a appelé l'attention sur ce point, croit que la maladie est alors modifiée dans son évolution, qui serait retardée.

(3) J'ai pu maintes fois me convaincre, à la Salpêtrière, que la coïncidence des nodosités d'Heberden, soit avec le cancer du sein, soit avec celui de l'utérus, n'est pas exceptionnelle.

loppe à l'âge d'élection (1). Les uns voient là une transformation, les autres une succession.

Enfin, la relation peut s'établir par voie d'hérédité. Le rhumatisme articulaire aigu est fréquent chez les enfants issus de parents goutteux (Heberden, Fuller, Todd). Les enfants des rhumatisants deviennent souvent goutteux (Fuller). Enfin, l'hérédité peut se manifester par voie collatérale. J'ai vu moi-même le rhumatisme noueux se montrer chez une femme dont le frère était goutteux.

Ces relations, en apparence intimes, prouvent-elles l'identité de ces deux affections? Non, certes : tout au plus admettrons-nous qu'il existe une base commune, un fond commun, une *prédisposition articulaire,* un état *arthritique,* d'où l'une et l'autre tirent leur origine.

(1) Voir à ce sujet Baillou, t. IV, p. 315. — Est-ce là ce qui a fait dire à Juncker : *Rheumatismus arthritidem ordine antecedit?*

DIX-HUITIÈME LEÇON.

TRAITEMENT DE LA GOUTTE ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

Sommaire. — Considérations générales sur le traitement de la goutte. — Traitement des accès. — Expectation. — Remèdes de charlatans. — Colchique. — Avantages et inconvénients de cet agent. — Règles qui doivent présider à son emploi. — Narcotiques : jusquiame, opium. — Sulfate de quinine. — Iodure de potassium. — Teinture de gaïac. — Topiques. — Sangsues. — Vésicatoires. — Moxas. — Traitement de l'état constitutionnel. — Alcalins. — Leurs diverses proprietés. — Soude, potasse, lithine. — Action de ces médicaments. — Cas dans lesquels les alcalins sont contre-indiqués. — Eaux minérales. — Toniques et reconstituants. — Traitement de l'affection locale, des tophus et de la rigidité des jointures. — Traitement de la goutte anormale. — Régime diététique.

Traitement du rhumatisme articulaire chronique. — État peu satisfaisant de nos connaissances à cet égard. — Traitement des exacerbations aiguës. — Opium, sulfate de quinine, saignées. — Alcalins. — Teinture d'iode. — Arsenic à l'intérieur et à l'extérieur. — Teinture de gaïac. — Iodure de potassium. — Fer, huile de foie de morue. — Vésicatoires, révulsifs. — Eaux minérales. — Impuissance de l'art dans la majorité des cas.

Messieurs,

Nous abordons aujourd'hui la dernière partie de notre cours. Nous avons rejeté le traitement de la goutte à la fin de ces leçons, afin de pouvoir le mettre en parallèle avec celui du rhumatisme articulaire chronique. C'est ce sujet qui va nous occuper aujourd'hui.

TRAITEMENT DE LA GOUTTE.

I. *Considérations générales.*—La goutte est une maladie héréditaire, constitutionnelle, primitivement chronique, malgré ses manifestations aiguës.

Mais la goutte est quelquefois aussi une maladie acquise, tantôt par des écarts de régime, tantôt par d'autres causes; c'est là une sorte de génération spontanée.

On peut en conclure que les modificateurs hygiéniques ont droit ici à la première place, et que les agents thérapeutiques ne viennent qu'en seconde ligne. C'est là, d'ailleurs, ce que l'expérience a depuis longtemps démontré.

Nous ne prétendons point que la maladie soit radicalement incurable; on possède des exemples de guérison spontanée, mais l'art n'est pas encore parvenu à reproduire, avec certitude, les procédés de la nature.

Toutefois il existe des moyens propres à amoindrir les effets du mal, et à en éloigner les paroxysmes; c'est sur l'ensemble de ces moyens que repose le traitement de l'état constitutionnel dans l'intervalle des accès.

Mais nous avons une mission plus humble, quoique fort utile, à remplir. Les manifestations périodiques, les paroxysmes de la goutte, soit aiguë, soit chronique, sont accompagnées de souffrances exquises et presque insupportables. Peut-on supprimer ces crises de douleur, ou tout au moins en diminuer l'intensité, en abréger la durée? C'est là ce qui constitue le traitement du paroxysme de la goutte. Occupons-nous tout d'abord de ce dernier point.

II. *Traitement des accès de goutte aiguë et chronique.* — Il s'agit ici d'un traitement en grande partie palliatif. Quelques médecins vont même jusqu'à prescrire tous les moyens de soulagement comme dangereux et pernicieux. C'est l'école de Sydenham, qui se place au point de vue téléologique. « *Dolor acerrimum naturæ pharmacum*, » disait le grand maître. — « La goutte est le meilleur remède de la goutte, » a dit Mead. — « Patience et flanelle, » disait Cullen.

Les partisans de l'expectation s'appuient sur le peu d'efficacité des remèdes connus, sur le danger de leur application, et surtout sur le soulagement éprouvé par le malade après l'accès. Mais on peut répondre à leurs arguments que l'inertie des hommes instruits ouvre la carrière aux empiriques. Le médecin s'éloigne du goutteux ; les charlatans s'emparent de lui. Ils arrivent avec des moyens de soulagement dont l'effet est presque instantané et qui, s'ils produisent quelquefois de graves accidents, sont souvent sans aucun danger réel. Tels sont l'élixir de Reynolds, la liqueur de Laville, le vin d'Anduran, les pilules de Lartigue, etc., etc.

Or, il paraît établi que ces prétendus spécifiques doivent pour la plupart leur efficacité à la présence du *colchique*. Le rôle du médecin est donc d'étudier attentivement les propriétés thérapeutiques de cet agent redoutable, qui tantôt procure au malade un immense soulagement, sans aucun dommage, et tantôt détermine de graves accidents, qui peuvent entraîner la mort. Personne, du reste, pas même ses ennemis les plus acharnés, ne conteste sa puissance. Il fait disparaître, comme par enchantement, l'inflammation goutteuse et la douleur terrible qui l'accompagne. Son action, à cet égard, est presque comparable à celle du quinquina dans les fièvres intermittentes ; et c'est là encore un des caractères différentiels qui séparent la goutte du rhumatisme articulaire. Dans la forme aiguë de cette dernière maladie, M. le professeur Monneret avait déjà démontré l'inutilité du colchique : et dans les formes diverses du rhumatisme chronique, j'ai pu m'assurer moi-même que ce médicament n'offrait aucun avantage.

Voyons maintenant ce qu'il peut faire dans la goutte. Dès le sixième siècle de l'ère chrétienne, les anciens connaissaient les avantages et les inconvénients du colchique : Alexandre de Tralles nous apprend que, de son temps, on ne l'administrait qu'aux gens pressés par leurs affaires, et qui n'avaient pas le temps d'être malades. Démétrius Pépagomène, qui vivait vers l'an 1200, l'appelle *Theriaca articulorum*.

Mais le colchique des anciens n'est pas le nôtre. Ils faisaient usage de l'*hermodactyle* (*colchicum variegatum*, Planchon) ; nous employons aujourd'hui le *colchique d'automne*.

Tombé en désuétude, ce médicament a été remis en vogue par les effets du *remède de Husson*. Everard Home a préconisé le colchique, déjà remis en honneur par Störck, pour d'autres affections que la goutte. Plus tard, ses efforts ont été bien étudiés par Wandt, Halford, Watson et Garrod.

Toutes les parties de la plante sont utilisées, bulbe, semences et fleurs. On l'administre en extrait, en vin et en teinture. Le vin de bulbe de colchique se donne à la dose de 2 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures, en trois ou quatre fois; l'extrait acétique se prescrit à la dose de 5 ou 15 centigrammes.

Un mot sur les effets physiologiques de ce médicament. A doses élevées, il produit :

1° Des phénomènes gastro-entéritiques plus ou moins graves;

2° Une sédation marquée du système circulatoire avec tendance à l'algidité et ralentissement du pouls;

3° Enfin des symptômes nerveux et une ivresse particulière.

A doses minimes, il ne donne lieu qu'à de faibles nausées et à un ralentissement modéré de la circulation.

Or, c'est à faible dose, ou du moins lorsqu'il est toléré, qu'il agit favorablement dans la goutte; il faut, en l'administrant, éviter les phénomènes inflammatoires du côté du tube digestif: d'ailleurs son action paraît être d'autant plus efficace, que les effets visibles (*operative effects*) sont moins accentués.

Son action spécifique se manifeste par la disparition de la fluxion goutteuse et de la douleur qui l'accompagne; la résolution s'opère, comme par enchantement, au bout de huit à quatorze heures. Il est loin de posséder le même degré d'influence sur les autres inflammations, et sur les diverses formes du rhumatisme articulaire, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer.

Quel est donc son mode d'action? Question jusqu'à présent insoluble. On a attribué les effets qu'il produit à l'élimination de l'acide urique; cette opinion, appuyée par Chélius, Maclagan et Gregory, est combattue par Garrod, Böcker et Hammond. L'opinion de ces derniers observateurs est fondée sur des analyses attentives de l'urine, qui ne paraissent laisser aucune prise à la critique.

On a invoqué son action sédative sur le système circulatoire; mais là n'est point le secret, car il n'agit pas de la même façon dans les autres inflammations.

Il ne s'agit pas non plus de son action purgative; car la vertu spécifique peut se manifester sans aucune évacuation intestinale.

On ne saurait enfin s'appuyer sur sa puissance narcotique, car il présente encore ici un effet tout spécial à la goutte.

Quoi qu'il en soit, son efficacité est hors de question. Mais il faut envisager le revers de la médaille; voyons donc quels sont les dangers qu'il présente.

Il est incontestable que lorsqu'il est imprudemment administré, des accidents fort graves peuvent en être la conséquence. Quelles sont les règles qui doivent présider à son emploi?

1° La goutte est une maladie à rétrocession, comme nous l'avons établi plus haut. Si donc vous supprimez brusquement l'accès, des troubles viscéraux peuvent se développer; mais on n'a aucun danger de ce genre à redouter lorsqu'on emploie de faibles doses. D'ailleurs on ne doit pas administrer le colchique immédiatement au début de l'accès (Halford, Trousseau); on laisse s'écouler quelques jours avant d'en commencer l'usage. Enfin, on doit redouter son action irritante sur les voies digestives; c'est une raison de plus pour n'en prescrire que des doses minimes.

2° Non-seulement il faut éviter les doses élevées, mais encore il importe de suspendre à temps l'emploi du médicament; car chez certains individus ses effets paraissent s'accumuler. On peut alors avoir à craindre l'impression brusque qui peut être produite sur le système nerveux. Je serais disposé à croire que plusieurs cas dans lesquels la goutte a paru rétrocéder sous l'influence du colchique et déterminer la mort sont des cas d'empoisonnement par cette substance Potton).

3° Il ne faut point habituer le malade à l'usage de ce médicament, car alors il est forcé d'en prendre des doses toujours croissantes. Il y a des buveurs de colchique, comme des mangeurs d'opium et des ivrognes. (Todd.) Dans ces conditions, il se produit une modification plus ou moins profonde de l'organisme, et la goutte peut, sous cette influence, passer à l'*état atonique*.

4° Le colchique ne doit pas être employé dans la goutte asthénique, mais on peut l'utiliser cependant dans certains paroxysmes de la goutte chronique. On l'accuse quelquefois de prolonger les accès; mais souvent, au contraire, il paraît abréger la durée du mal (Goupil, de Rennes).

5° L'action du colchique doit être favorisée par un régime convenable (diète, repos au lit) et par des adjuvants; tels sont les alcalins qui combattent la surcharge urique; il faut donner la préférence aux sels de potasse et de lithine. Enfin les purgatifs seront souvent employés avec fruit, mais il faut éviter les mercuriaux, dont l'expérience a montré les graves inconvénients.

Il est des cas où le colchique ne peut pas être employé. La médecine n'est point pour cela complétement désarmée: Il existe d'autres moyens auxquels on peut utilement recourir.

A l'intérieur, dans les accès aigus, on donne les narcotiques, surtout la jusquiame. On peut aussi prescrire l'opium, mais il a l'inconvénient de ralentir les sécrétions, ce qui peut entraver l'évolution régulière de la maladie. Il détermine aussi, chez certains sujets, des effets hors de toute proportion avec les doses employées : plusieurs fois j'ai vu ce médicament occasionner des phénomènes cérébraux inquiétants, et même provoquer dans des cas d'affection rénale l'apparition d'accidents urémiques. On devra surtout redouter les accidents de ce genre, lorsque la goutte est déjà ancienne et que les lésions du rein goutteux se sont déjà prononcées. Un fait remarquable de ce genre a été rapporté par Todd.

On peut administrer aussi, avec quelques chances de succès, le sulfate de quinine; mais son action est loin d'être aussi efficace dans la goutte que dans le rhumatisme aigu.

Dans les exacerbations de l'état chronique, le sulfate de quinine est encore utile. En dehors des accès, les douleurs plus ou moins permanentes dont les jointures peuvent être le siége seront quelquefois efficacement combattues par l'iodure de potassium et la teinture ammoniacale de gaïac (20 à 40 gouttes par jour).

A l'extérieur, pendant l'accès, on peut employer divers topiques. On a souvent fait des applications d'eau froide sur

les jointures malades ; rien n'est plus apte à provoquer les rétrocessions, comme nous l'avons déjà montré.

On prescrivait autrefois les sangsues *loco dolenti.* Ce moyen est aujourd'hui abandonné, car on a remarqué qu'après son emploi les jointures ne reprenaient que difficilement leur mobilité normale. Les narcotiques, au contraire, et surtout l'atropine, peuvent être appliqués, avec avantage sur la jointure malade.

Les vésicatoires sont souvent utiles, soit dans les cas aigus, soit dans les cas sub-aigus. Un petit vésicatoire, dont la dimension ne dépasse pas celle d'une pièce d'un franc, appliqué sur la jointure rouge et tuméfiée, agit souvent d'une manière efficace au milieu d'un paroxysme (Todd, Cartwright). J'ai quelquefois employé cette méthode avec de bons résultats.

Enfin, on a quelquefois employé des moxas. On peut citer, à cet égard, l'exemple du chancelier William Temple, qui s'en appliquait lui-même, chaque fois qu'il avait un accès de goutte.

III. *Traitement de l'état constitutionnel.* — L'indication par excellence serait ici, non-seulement de modifier la crase du sang, mais encore d'empêcher la formation d'acide urique en excès. Ce serait là l'idéal du traitement; mais comment le réaliser? On ne peut guère agir dans ce sens qu'en combattant la dyspepsie, en prévenant les excès, en condamnant le malade à une diète appropriée.

Mais, une fois que l'acide urique est formé dans le sang, on peut combattre les effets qui résultent de sa présence en excès. On doit favoriser l'excrétion de ce produit par les reins, et les remèdes ont ici une action puissante ; on doit empêcher les dépôts d'urate de soude de se former dans les tissus, et lorsque ces dépôts existent déjà, on doit chercher à les dissoudre.

L'empirisme avait fait connaître un groupe d'agents qui répondent à ces indications longtemps avant que l'acide urique n'eût été découvert. Ces agents, ce sont les *alcalins.* Sous ce titre, on comprend :

1° Les alcalis (soude, potasse, lithine) et leurs carbonates.

Ils ont une action marquée sur l'estomac pour en neutraliser l'acidité;

2° Les sels organiques (citrates, tartrates, etc.) à base alcaline;

3° Les phosphates de soude et d'ammoniaque, qui ont une réaction alcaline et une action spéciale sur l'excrétion urinaire.

On aurait tort de croire que tous les alcalins peuvent être indifféremment substitués les uns aux autres. Qu'on se rappelle à cet égard les expériences de MM. Cl. Bernard et Grandeau répétées plus tard par Guttmann (1). Ces observateurs ont constaté qu'un gramme d'un sel de potasse injecté dans les veines d'un chien de moyenne taille suffisait pour le tuer; 20 centigrammes suffisaient pour tuer un lapin. Pour obtenir les mêmes effets avec un sel de soude, il fallait une dose au moins trois fois plus forte.

Voyons donc quelle est l'action spéciale de chacune de ces substances prises séparément, et pour commencer par les deux bases les plus habituellement employées, comparons entre elles la potasse et la soude.

Les sels de potasse ont une action diurétique dont la réalité a été bien démontrée par Mitscherlich. Celle des sels de soude n'est pas aussi marquée.

L'action dissolvante de la potasse sur l'acide urique est bien plus énergique que celle de la soude. On sait que l'urate de potasse est beaucoup plus soluble que celui de soude. D'ailleurs, si vous plongez un cartilage incrusté d'urate de soude dans une dissolution de carbonate de potasse, vous constaterez une action dissolvante rapide : si vous le plongez, au contraire, dans le carbonate de soude, à peine obtiendrez-vous un effet appréciable dans le même espace de temps.

Ainsi la potasse serait, *à priori,* plus efficace que la soude (2) : cette dernière base est cependant utile chez les goutteux dans les cas où il existe une affection hépatique, suivant Garrod.

(1) Berlin. Klin. Woch. 1865.

(2) Antérieurement à la publication du traité de M. Garrod, M. le docteur Galtier-Boissière avait déjà appelé l'attention sur la plus grande intensité de l'action dissolvante de la potasse, comparée à la soude, dans le traitement de la goutte. (*De la Goutte,* Thèse de Paris, 1859, p. 112.)

Mais il est une substance encore peu connue, la *lithine*, qui paraît l'emporter à tous égards sur la potasse et la soude.

Cette base, qui a été découverte, en 1817, par Arfwedson, existe dans plusieurs eaux minérales, à Carlsbad, à Vals, à Vichy, à Baden-Baden et à Weilbach, où il existe une source nouvelle qui a reçu le nom de *Natrolithionquelle*, et qui renferme une forte proportion de cette substance.

L'analyse spectrale a permis à MM. Bunsen et Kirchoff d'en constater la présence dans le lait et dans le sang de l'homme. Ce n'est donc pas une substance étrangère à l'organisme, et si la potasse existe dans les globules, la soude dans le sérum, la lithine se trouve aussi, quoique en faible quantité, dans le liquide nourricier de l'économie.

Ce nouvel agent répond à toutes les indications dont nous avons parlé. Son action diurétique est très-manifeste; elle rend l'urine fortement alcaline et dissout avec énergie l'acide urique. Sous ce rapport, elle est bien supérieure à la potasse, car l'urate de lithine est le plus soluble de tous les urates.

Garrod s'est livré à l'expérience suivante : dans trois solutions contenant, la première, 5 centigrammes de carbonate de lithine; la seconde, 5 centigrammes de carbonate de potasse; la troisième, 5 centigrammes de carbonate de soude, pour 30 grammes d'eau, jetez des fragments d'un même cartilage imprégné d'urate de soude. Au bout de quarante-huit heures, la lithine a opéré une dissolution complète ; la potasse a exercé une action très-légère; la soude donne un résultat complétement nul.

L'urate de lithine est donc évidemment le plus soluble de tous les urates.

Quel sera le mode d'action des alcalins sur le sang dans la goutte? Ils n'ont aucun pouvoir pour amoindrir la formation d'acide urique; ils ne sauraient pas non plus le *dissoudre*, comme on l'a prétendu, car il existe à l'état d'urate de soude. Mais, en rendant les tissus alcalins, ils peuvent s'opposer à la formation des dépôts; d'ailleurs, les carbonates de lithine et de potasse pourraient dissoudre les dépôts déjà formés, ce que ne peut faite le carbonate de soude. Au reste, leur influence serait inutile, s'ils n'avaient pas en même temps une action diurétique.

Voilà ce que dit la théorie : interrogeons maintenant l'expérimentation thérapeutique.

Les alcalins, surtout la potasse et la lithine, administrés à petites doses, à doses très-diluées, car l'action de l'eau est très-efficace, et surtout administrés pendant un long espace de temps, ont une action remarquable sur la goutte. Ils en éloignent les paroxysmes, ils dissolvent quelquefois et réduisent les dépôts déjà formés, et donnent aux jointures plus de mobilité.

Le carbonate de lithine s'administre à la dose de 25 à 50 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Je l'ai prescrit moi-même jusqu'à la dose de 40 centigrammes, sans produire sur l'estomac aucun effet fâcheux.

Stricker (1) a réussi à faire disparaître des dépôts tophacés chez une femme en lui faisant prendre une imitation artificielle des eaux de Weilbach, d'après la formule suivante :

Eau chargée d'acide carbonique	500 gr.
Bicarbonate de soude	0,25 cent.
Carbonate de lithine	0,10 —

Cette quantité représentait la dose journalière.

M. Schutzenberger a conseillé l'emploi de l'eau chargée de protoxyde d'azote et contenant un gramme de lithine par litre.

En prescrivant les alcalins d'après cette méthode, on parvient à les faire tolérer pendant plusieurs mois. Il ne se produit aucun inconvénient sérieux, lorsqu'on s'en tient aux doses que nous avons indiquées.

Il faut d'ailleurs savoir les cas auxquels le traitement alcalin est applicable. Il est formellement contre-indiqué :

1° Chez les sujets d'un âge avancé ;

2° Chez ceux dont les reins, plus ou moins altérés, n'ont plus aucun pouvoir d'élimination;

3° Chez les individus qui, par une idiosyncrasie particulière, supportent mal les alcalins.

Il n'est peut-être pas inutile, à ce propos, de dire que les dangers de la saturation du sang par les alcalis ont été fort exagérés, en ce qui concerne du moins le bicarbonate de soude. Mon expérience personnelle est contraire à l'opinion

(1) *Virchow's Archiv.* B[d] XXXV.

généralement accréditée à cet égard. J'ai administré maintes fois à des sujets atteints de rhumatisme chronique le bicarbonate de soude à la dose, en apparence énorme, de 20 à 30 grammes, dans les vingt-quatre heures, quelquefois pendant plusieurs mois de suite ; et jamais je n'ai vu survenir en pareil cas ni l'anémie profonde, ni la *dissolution du sang*, ni les hémorrhagies multiples, auxquelles on aurait pu s'attendre d'après les idées généralement admises. Mais, pour ce qui est de la potasse à dose élevée, je n'ai point eu l'occasion d'en étudier directement les effets, et j'ignore complétement les résultats qu'elle pourrait amener.

Il nous reste à dire quelques mots des eaux minérales dans le traitement de la goutte ; c'est là le complément naturel de l'étude à laquelle nous venons de nous livrer.

D'une manière générale, les eaux chargées de principes salins précipitent les accès et déterminent la crise qu'il faut éviter. Certes, ce n'est point là une contre-indication absolue, mais c'est une donnée que le médecin doit toujours avoir présente à l'esprit, afin de n'être jamais pris au dépourvu par les effets du traitement qu'il a recommandé.

Les eaux, en général, sont contre-indiquées chez les malades atteints d'affections organiques du cœur et des reins.

Quant aux sources alcalines (Vals, Vichy, Carlsbad, etc.), elles paraissent avantageuses au début de la maladie chez les sujets robustes, et surtout chez ceux qui portent des affections du foie. Mais elles n'ont pas le pouvoir de dissoudre les tophus, et elles sont peu utiles dans la goutte chronique, à moins qu'il n'existe de la dyspepsie.

Les eaux salines sulfureuses (Aix-la-Chapelle) ou simplement salines (Wiesbaden) conviennent à l'état torpide, aux cas atoniques.

Il existe des eaux *indifférentes,* pour me servir d'une expression consacrée en Allemagne, à peine chargées, dans lesquelles le véritable principe actif est l'eau bue en grande quantité. Nous rangeons dans cette catégorie, du moins au point de vue qui nous occupe, Wildbad, Tœplitz, Gastein, Bath, Buxton et Contrexeville. Elles sont souvent très-utiles dans la goutte chronique. Nous avons vu plusieurs fois les eaux de Contrexe-

ville administrées dans les cas de goutte ancienne, avec dépôts tophacés, et les résultats nous ont paru favorables.

Enfin les eaux ferrugineuses (Pyrmont, Schwalbach, Spa) peuvent être utiles aussi dans le cas où le fer est indiqué.

Nous nous bornons à ce court énoncé de l'action des eaux minérales dans le traitement de la goutte. S'il fallait donner une appréciation critique de tout ce qui a été écrit à ce sujet, soit par les partisans déclarés des eaux, soit par leurs adversaires, on remplirait aisément un volume. Qu'il nous suffise de dire, d'une manière générale, que de part et d'autre on a beaucoup exagéré.

Parlons maintenant des *toniques* et des *reconstituants*. Ils ont une action indirecte sur la goutte, en modifiant l'état de l'estomac, en combattant l'atonie et en relevant les forces. Ils sont très-utiles dans les cas de goutte asthénique.

On emploie avec succès la *décoction de feuilles de frêne* (*Fraxinus excelsior*); son emploi a été recommandé par Pouget et Peyraud. On la prépare de la manière suivante ;

Feuilles de frêne . . . 30 grammes.
Eau. . . . . 1 litre.

Faites bouillir pendant 10 minutes.

Garrod a fait usage de cette infusion avec un certain succès.

On emploie aussi avec avantage la gentiane. C'est l'un des principes actifs du *Portland powder,* et le quinquina.

IV. *Traitement de l'affection locale, des tophus et de la rigidité des jointures.* — L'exercice doit être prescrit aux goutteux: il tend à faire disparaître la rigidité ; Sydenham l'avait déjà constaté. Pour dissoudre les tophus, on a conseillé de pratiquer des lotions avec la potasse et la lithine : et, si les concrétions sont petites et superficielles, on peut ponctionner la peau pour les extraire, surtout lorsqu'elles sont demi-liquides. Mais, en général, lorsqu'elles sont larges, dures et profondes, il faut éviter toute opération ; il en résulte souvent des ulcères difficiles à cicatriser : d'ailleurs on ne doit pas oublier qu'on peut voir, sous l'influence de la moindre piqûre, survenir un

érysipèle de mauvaise nature, chez les sujets goutteux atteints d'affections rénales et surtout diabétiques.

Quand il s'est formé des ulcères spontanés, il est de règle de les respecter.

V. *Traitement de la goutte anomale.* — On s'accorde généralement à reconnaître que lorsque la goutte est rétrocédée surtout à l'estomac, il faut avoir recours aux révulsifs sur les articulations; sans contester leur utilité, je ferai remarquer qu'il existe bien peu d'observations authentiques, propres à établir l'efficacité de ces moyens pour ramener la fluxion goutteuse vers les jointures. Les stimulants, les cordiaux, l'eau-de-vie, sont souvent au contraire suivis d'effets facilement appréciables : l'expérience paraît en avoir démontré l'utilité.

Quand il s'agit d'une goutte *mal placée* (migraines, ophthalmie, etc.), le colchique à petites doses est indiqué, d'après Watson, Holland et quelques autres auteurs. Mais c'est là une question qui nous paraît encore loin d'être résolue.

VI. *Régime diététique.* — On recommande au goutteux de prendre de l'exercice : il doit être sobre dans son alimentation, mais sans rien exagérer, car autrement il favoriserait le développement de la goutte atonique. On doit lui interdire rigoureusement la bière forte et les vins riches en alcool, mais on lui permettra les bières légères, le moselle, le bordeaux. Il pourra voyager ; le changement de climat est souvent avantageux, d'après les médecins anglais, qui recommandent l'Inde, l'Égypte, Malte et d'autres stations dans les pays chauds : mais cela ne dispenserait nullement d'observer le régime.

Il faut enfin régler l'hygiène de l'esprit, combattre l'irritabilité si naturelle à ce genre de malades, éviter la tristesse, les préoccupations et les excès de travail intellectuel.

TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous forcent d'abréger la dernière partie de cette leçon : d'ailleurs, on peut dire que le traitement du rhumatisme articulaire chronique

est encore moins efficace que celui de la goutte : nous sommes encore moins avancés sous ce rapport, et nous n'avons même pas le colchique pour combattre les accidents les plus pressants de la maladie.

Dans les cas où il y a des phénomènes d'acuité, les indications sont à peu près les mêmes que dans le rhumatisme articulaire aigu. On prescrit l'opium, le sulfate de quinine, les saignées locales, etc., quelquefois avec succès : mais, le plus souvent, on est impuissant à entraver la marche progressive de la maladie.

Les alcalins à haute dose sont ici moins efficaces, d'après Garrod, qu'ils ne le sont dans le rhumatisme articulaire aigu. C'est cependant le traitement auquel j'aurais le plus de confiance, d'après mon expérience personnelle, en le combinant au quinine. C'est là, d'ailleurs, une médication purement empirique. J'ai souvent prescrit de 30 à 40 grammes de carbonate de soude par jour, pendant plusieurs semaines, avec des résultats avantageux. Jamais je n'ai vu se produire les symptômes d'une *dissolution du sang,* comme je l'ai déjà dit à propos de la goutte ; au contraire, les malades m'ont souvent paru avoir une certaine tendance à engraisser. Par ce traitement, on arrive, au moins, à leur procurer un certain soulagement pendant les exacerbations fébriles de la maladie.

La *teinture d'iode,* à l'intérieur, a été préconisée par M. le professeur Lasègue. La dose prescrite était élevée progressivement de huit à dix gouttes par jour, à cinq ou six grammes, pendant les repas, en prenant pour excipient un peu d'eau sucrée, ou, de préférence, du vin d'Espagne. La médication doit être continuée pendant plusieurs semaines, et au besoin pendant plusieurs mois. Sous son influence, on n'a jamais vu survenir aucun des accidents de l'intoxication iodique (1).

L'*arsenic* a été employé par Bardsley et Jenkinson, Begbie, Fuller et Garrod, en Angleterre ; par Beau et M. Gueneau de Mussy en France (2). C'est surtout contre le rhumatisme chro-

(1) *Arch. gén. de méd.,* 1856, t. II.

(2) Bardsley, *Medical Reports,* London, 1807. — Kellie, *Edinb. med. and Surg. Journal,* 1808, t. II. — J. Begbie (même journal), n° 35, may 1858.—

nique, siégeant sur les grosses jointures, que ce médicament a été employé par Bardsley : mais les autres auteurs que nous venons de citer en ont surtout fait usage contre les rhumatismes noueux. J'ai moi-même expérimenté cette médication à la Salpétrière ; et, comme Garrod, j'ai vu l'arsenic produire quelquefois une amélioration notable, et d'autres fois échouer complétement. Je crois cependant pouvoir affirmer que l'arsenic reste sans effet ou se montre même nuisible dans les cas très-invétérés de rhumatisme noueux, et lorsque la maladie s'est déclarée dans un âge avancé.

L'un des premiers effets de l'emploi du médicament est souvent de réveiller les douleurs, et de les exaspérer dans les jointures habituellement et plus profondément affectées. Quelquefois même la rougeur et le gonflement se manifestent là où ils n'existaient pas, et l'on peut être obligé de suspendre momentanément le traitement. Mais, en général, la tolérance s'établit au bout de quelques jours, et l'on peut alors progressivement élever les doses. Il est avantageux, je le crois du moins, d'administrer l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler à la dose de deux à six gouttes, et suivant la méthode anglaise, c'est-à-dire peu de temps après les repas.

En France, où l'arsenic a été prescrit à l'intérieur, il a été également employé sous forme de bains, par M. Gueneau de Mussy et par Beau. J'ai fait moi-même usage de ce mode de traitement à l'hôpital Lariboisière, en 1861. M. Ducom, pharmacien en chef de cet établissement, a bien voulu se livrer à l'analyse de l'urine des sujets que j'avais soumis à la médication arsenicale, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur. Dans le premier cas, on a constaté la présence de l'arsenic dans les urines, après un court espace de temps. Dans le second, les résultats ont été constamment négatifs. Il paraît donc assez probable que ces deux méthodes n'agissent point de la même manière sur l'organisme, même en admettant qu'elles soient l'une et l'autre également efficaces pour combattre la maladie, ce dont je serais disposé à douter.

Fuller, *On rheumatism*, 2e édit., London, 1860.—Gueneau de Mussy, *Bull. de thérapeutique*, t. LXVII, 1864, p. 24. — Beau, *Gaz. des hôpitaux*, 19 juillet 1864.

Il y a un autre médicament que j'ai employé dans les cas de ce genre, avec des résultats analogues à ceux de l'arsenic. C'est la *teinture ammoniacale de gaïac*, qui produit d'abord une exaspération des accidents locaux, puis une amélioration notable : la mobilité des jointures reparaît, quelquefois, au bout d'un certain temps et le malade éprouve un soulagement manifeste.

L'*iodure de potassium* a été quelquefois prescrit avec succès contre le rhumatisme chronique.

Chez les sujets chlorotiques ou débilités, le fer, l'huile de foie de morue, peuvent avoir indirectement une influence utile, en modifiant l'état général.

Les moyens locaux les plus usités sont les vésicatoires, les badigeonnages avec la teinture d'iode, et le cautère actuel (pointes de feu). Ce dernier moyen est surtout utile dans la forme partielle du rhumatisme chronique.

Quant aux eaux minérales, on a conseillé le Mont-Dore, Lamalou l'Ancien, Vals, Néris, Plombières; la plupart contiennent de l'arsenic; est-ce à cette circonstance que serait due l'efficacité qu'on leur attribue?

Nous sommes loin d'avoir épuisé la longue liste des remèdes qui ont été préconisés contre le rhumatisme chronique par divers auteurs, ou que nous avons expérimentés nous-même. Nous avons cherché à mettre en lumière les moyens thérapeutiques qui nous ont paru doués de l'efficacité la plus réelle : mais, il faut en convenir, le rhumatisme chronique est une affection que toutes les ressources de la médecine, dans la majorité des cas, ne parviennent pas à guérir.

TABLE.

PREMIÈRE LEÇON.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA PATHOLOGIE SÉNILE.

DEUXIÈME LEÇON.

DE L'ÉTAT FÉBRILE CHEZ LES VIEILLARDS.

TROISIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME NOUEUX ET DE LA GOUTTE. — HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

QUATRIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

CINQUIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

SIXIÈME LEÇON.

SÉMÉIOLOGIE DE LA GOUTTE. — DIATHÈSE URIQUE. GOUTTE AIGUË. — GOUTTE CHRONIQUE.

SEPTIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

HUITIÈME LEÇON.

AFFECTIONS CONCOMITANTES DE LA GOUTTE.

ONZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET DE SES LÉSIONS ANATOMIQUES.

DOUZIÈME LEÇON.

PARALLÈLE ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LES AUTRES ARTHROPATHIES CONSTITUTIONNELLES, AU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

TREIZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, CONSIDÉRÉ SPÉCIALEMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LA GOUTTE.

QUATORZIÈME LEÇON.

DES AFFECTIONS VISCÉRALES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET CHRONIQUE.

QUINZIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE PROGRESSIF.

SEIZIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DU RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL ET DES NODOSITÉS D'HEBERDEN.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

TRAITEMENT DE LA GOUTTE ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Fig. 1. — Maiu droite d'un homme de soixante-neuf ans, atteint de la goutte depuis l'âge de trente-deux ans. — Un tophus volumineux se voit à la base de l'index au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Un autre tophus, moins volumineux que le précédent, existe à la base du médius. Cet homme porte sur les oreilles externes de nombreuses concrétions d'urate de soude.

Fig. 2. — Main gauche d'une femme de quatre-vingt-quatre ans, goutteuse, morte à l'hospice de la Salpêtrière, en 1863. — Les deux mains étaient affectées symétriquement et au même degré; il n'existait au voisinage des jointures aucune apparence de tumeurs tophacées. On trouve ici l'exacte reproduction de l'un des types de difformités des extrémités supérieures observées le plus fréquemment dans le rhumatisme articulaire chronique progressif. — Les cartilages diarthrodiaux des articulations métacarpo-phalangiennes étaient incrustés d'urate de soude. En outre, sur la face dorsale des têtes métacarpiennes, existaient des dépôts tophacés, qui, placés immédiatement sous la peau et pressés contre les extrémités osseuses, s'étaient aplatis et ne formaient pas, sur le dos de la main, de saillie appréciable; de telle sorte, qu'avant la dissection leur existence ne pouvait pas être reconnue.

Fig. 3, 4, 5, 6. — Ces figures sont relatives à l'anatomie des nodosités d'Heberden. On voit, figure 3, la seconde articulation phalangienne déformée, recouverte encore par les parties molles. Les saillies pisiformes décrites par Heberden sont bien accusées. — La figure 4 montre les extrémités osseuses mises à nu par la dissection ; les surfaces articulaires élargies dans tous les sens par suite de la formation d'ostéophytes. — Figure 5, la même préparation vue de côté. — Comparez la figure 4 à la figure 6 qui représente l'état normal.


Fig 1
Fig. 2.
Fig. 3
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.

2^e^

Fig 1

Fig. 2.

Fig. 3.

P. Lackerbauer et Charcot ad nat. del.

Imp. Becquet à Paris

Publié par Adrien Delahaye à Paris

PLANCHE II.

Fig. 1 et 2. — Déformations des mains dans le rhumatisme articulaire chronique généralisé. Les caractères du premier type sont bien accusés dans la figure 2. La figure 1 donne une bonne idée des déformations du second type.

Fig. 3. — Altérations de la valvule mitrale dans un cas de rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé.

PLANCHE III.

Fig. 1. — *Néphrite goutteuse.* — Segment de coupe du rein grossi deux fois à la loupe : les lignes blanches d'aspect crayeux A sont des dépôts d'urate de soude occupant la substance tubuleuse, qui sont représentés à un grossissement de 150 diamètres dans la figure 3.

Fig. 2. — Tube urinifère contourné de la substance corticale, dont les cellules épithéliales B, grosses et d'apparence trouble, sont en outre remplies de granulations graisseuses (grossissement, 300 diamètres).

Fig. 3. — Cristaux d'urate de soude D formant le dépôt visible à l'œil nu représenté en A, figure 1. (Coupe de la substance tubuleuse grossie 150 fois.)

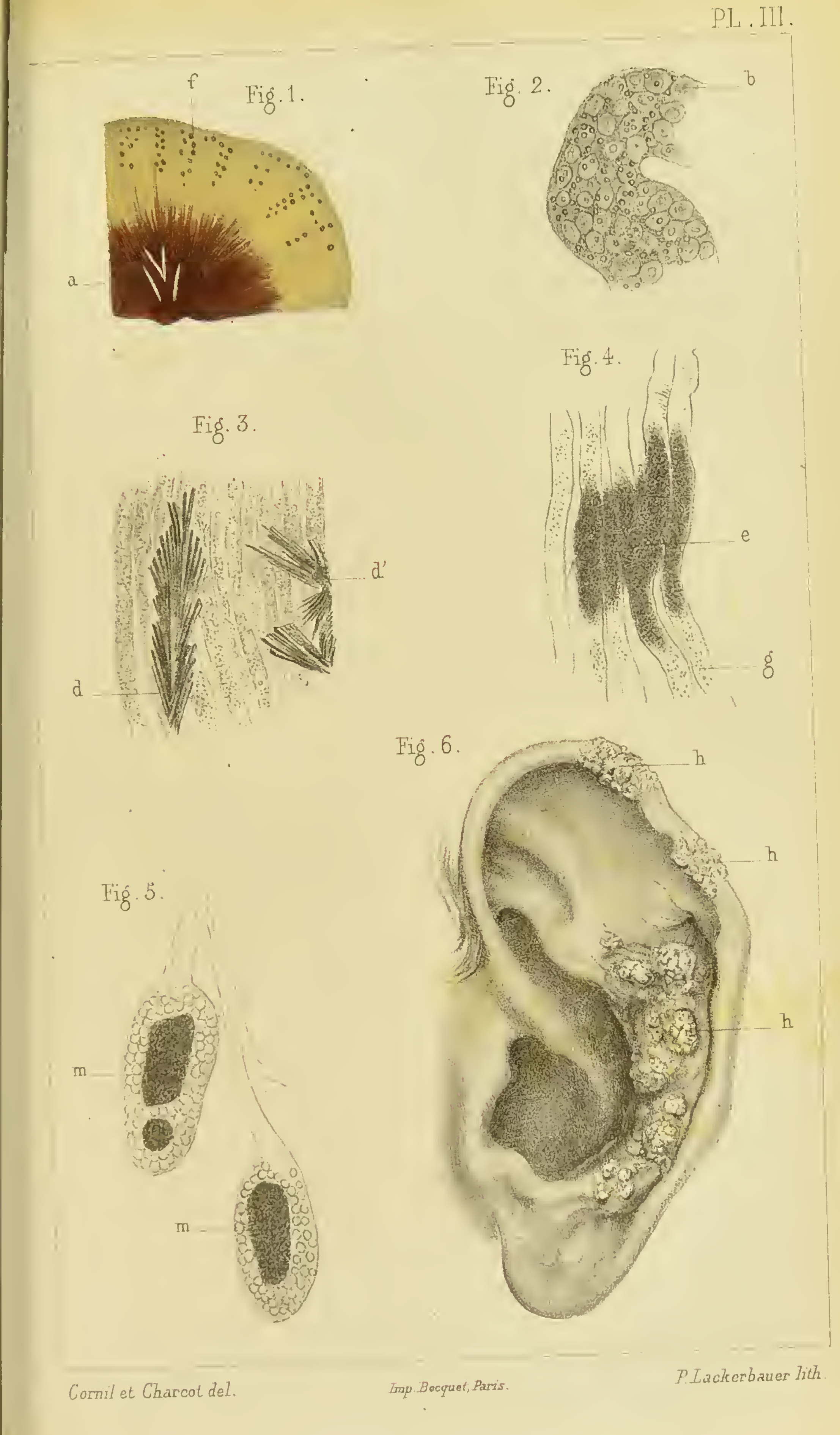
Fig. 4. — Cette figure est relative à une période de la dissolution de ces dépôts sous l'influence de l'acide acétique. Les cristaux libres sont dissous, et il ne reste plus qu'un dépôt amorphe E, dont la dissolution se continue lentement. On voit très-clairement alors qu'une partie de ce dépôt siége dans l'intérieur des tubes urinifères G (coupe du rein vue à un grossissement de 200 diamètres).

Fig. 5. — Franges synoviales de l'articulation du genou couvertes de leur épithélium, et présentant en M un dépôt d'urate de soude généralement amorphe. — N. B. Ces diverses préparations proviennent d'une femme goutteuse de quatre-vingt-quatre ans, morte à la Salpêtrière en 1863, et dont la main gauche est représentée dans la planche I, fig. 2.

Fig. 6. — Oreille gauche du nommé I. M..., ancien cocher, né en Pologne en 1807, et chez qui le premier accès de goutte s'est déclaré à l'âge de vingt-cinq ans. (Hôpital Rothschild, service de M. le D[r] Worms.)

h, h, h. Concrétions volumineuses d'urate de soude. — Ces tophus, au dire du malade, auraient commencé à paraître trois ans après le premier accès de goutte articulaire.

PARIS. — J. CLAYE, IMPRIMEUR, RUE SAINT-BENOIT, 7.



Cornil et Charcot del.

Imp. Becquet, Paris.

P. Lackerbauer lith.

Publié par Adrien Delahaye à Paris.

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

ET LES

MALADIES CHRONIQUES



IMPRIMERIE J. CLAYE
RUE SAINT BENOIT 7
PARIS

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

ET LES

MALADIES CHRONIQUES

PAR

J. M. CHARCOT

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hospice de la Salpêtrière

RECUEILLIES ET PUBLIÉES PAR

B. BALL

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris

ET CH. BOUCHARD

Ancien interne lauréat des hôpitaux.

DEUXIÈME SÉRIE.

PREMIER FASCICULE

I. La médecine empirique et la médecine scientifique.
II. Hémorrhagie et ramollissement cérébral.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1867

PREMIÈRE LEÇON.

LA MÉDECINE EMPIRIQUE ET LA MÉDECINE SCIENTIFIQUE.
PARALLÈLE ENTRE LES ANCIENS ET LES MODERNES.

SOMMAIRE. — But de ce cours. — Ses rapports avec les leçons précédentes. — Obligation traditionnelle de formuler une profession de foi scientifique. — L'histoire en fournit naturellement les moyens. — Nécessité de rapprocher les faits pour en faire sortir des vues d'ensemble. — Différence capitale entre la médecine ancienne et la médecine moderne. — Révolution profonde opérée de nos jours. — Intervention directe de l'anatomie et de la physiologie dans le domaine médical. — Dangers de cette méthode : services qu'elle peut rendre. — Méthode de l'observation pure. — Elle se personnifie dans la figure d'Hippocrate. — Principaux résultats de l'œuvre hippocratique. — Conquêtes de l'esprit moderne. — Anatomie pathologique : ses progrès successifs. — Elle a appris au médecin à penser anatomiquement. — Histologie. — Physiologie expérimentale. — Rapports qui doivent exister entre la physiologie et la pathologie. — L'observation pathologique doit toujours précéder l'interprétation physiologique. — Services rendus à la médecine par l'expérimentation dirigée dans cette voie.

Conclusions à déduire de ce parallèle. — La méthode empirique est le vestibule obligé de la science. — L'observation clinique doit s'allier aux sciences générales. — Influence des tendances scientifiques sur les progrès de la médecine. — Progrès réalisés depuis trente ans en Allemagne. — Exagérations qui se sont produites dans ce sens. — Nécessité de se rallier au mouvement scientifique moderne.

Messieurs,

Le cours que nous inaugurons aujourd'hui se rattache par un côté aux conférences de l'an passé, conférences auxquelles plusieurs d'entre vous m'ont fait l'honneur d'assister. C'est encore, en effet, l'hospice de la Salpêtrière qui nous en four-

nira les matériaux ; mais cette fois il sera particulièrement consacré à l'histoire de certaines maladies des centres nerveux, qu'il nous est donné d'observer sur une grande échelle dans ce vaste établissement. Les maladies du cerveau et de la moelle épinière, qui vont nous occuper, se rattachent à peu près toutes à des lésions anatomiques bien accentuées; nous ne négligerons pas toutefois l'étude comparative des affections du système nerveux, auxquelles manque actuellement encore le caractère fourni par l'existence d'un vice matériel appréciable; mais nous laisserons en dehors de notre programme l'histoire si intéressante, mais si spéciale à tant d'égards, des maladies mentales.

Nous nous astreindrons autant que possible à donner à nos leçons les allures méthodiques qui conviennent à tout enseignement théorique. Nous ne négligerons pas toutefois le côté clinique, et nous espérons bien pouvoir vous montrer, au lit du malade, quelques-uns des types qui auront servi de point d'appui à nos descriptions.

Vous connaissez maintenant l'objet de ces leçons; nous pourrions entrer immédiatement en matière, car nous sommes fort de l'avis de Condillac, et nous pensons que les considérations générales sont, le plus souvent, bien mieux placées à la fin d'un cours qu'elles ne le sont au début. Mais il existe, messieurs, une tradition pour ainsi dire classique, qui crée au professeur l'obligation de s'expliquer tout d'abord, d'une manière plus ou moins catégorique, sur certaines questions fondamentales, et d'exposer, en quelque sorte, sa profession de foi scientifique.

A cette obligation, nous ne croyons pas devoir nous soustraire, et nous allons entrer courageusement dans l'accomplissement de cette tâche souvent ingrate et toujours difficile, comptant bien un peu sur votre indulgence et sur la bienveillance que vous nous avez déjà témoignée.

Il existe un moyen simple, et pour ainsi dire naturel, d'aborder ces questions majeures; c'est de rechercher, dans le cours du développement progressif de la culture scientifique, comment ces questions se sont produites et comment elles ont

été diversement résolues. L'histoire devient ainsi un agent de critique; or l'on reconnaît bientôt, en suivant cette voie, qu'à aucune époque l'observation pure n'est parvenue sans de suprêmes efforts à dominer l'esprit d'hypothèse. Pour ce qui concerne spécialement la médecine, qui seule doit nous occuper ici, jamais on n'a vu par exemple les intelligences même les plus stoïques se borner à constater les faits sans chercher à les relier entre eux par une théorie quelconque; dès l'origine, on voit les esprits occupés autant et plus des rapports subjectifs des choses que de leur réalité même ; les produits empiriques de l'observation, à peine acquis, sont rapprochés, éprouvés les uns par les autres, pour en faire sortir des théories ou des systèmes (1). Il y a là, il faut bien le reconnaître, une nécessité de l'esprit humain, et il semble, suivant une expression célèbre de Kant, que nos pensées doivent se fondre dans ce moule uniforme. C'est ce qu'a parfaitement reconnu lui-même le fondateur de la philosophie positive, auquel on ne reprochera pas sans doute d'avoir ouvert la voie aux hypothèses, lorsqu'il a déclaré que, si une théorie doit être exclusivement fondée sur des observations, il faut de toute nécessité être guidé par une théorie pour se livrer à l'observation d'une manière fructueuse.

Mais on peut distinguer toutefois, à cet égard, les besoins réels de notre intelligence des exagérations de tout genre auxquelles les esprits systématiques se laissent entraîner. On conçoit en effet l'existence d'une méthode spéculative s'appuyant rigoureusement sur les faits, comme aussi l'existence d'une méthode d'observation se tenant aussi loin que possible des spéculations prématurées; et il ne s'agirait plus, par conséquent, que de rechercher sur quel terrain ces deux méthodes doivent se rencontrer.

Messieurs, du point de vue où nous sommes placés, nous croyons reconnaître une différence capitale entre l'ancienne médecine et la médecine moderne. La première a toujours manqué des éléments nécessaires à l'édification d'une théorie positive, et c'est pourquoi les nombreuses tentatives qu'elle a

(1) Dechambre, Introduction au *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. XIX.

faites dans cette direction devaient toujours échouer. Les modernes, au contraire, possèdent quelques-uns des matériaux qui devront servir à cette construction; mais ils savent surtout, — profitant des erreurs commises par leurs devanciers, — quels chemins doivent rester fermés à la spéculation, et quelles voies, au contraire, elle peut parcourir sans crainte de s'égarer.

C'est surtout à développer cette thèse que nous nous attacherons, dans le cours de cette leçon ; mais il nous faut tout d'abord indiquer en quel point de l'histoire finit l'ancienne médécine, pour faire place à la médecine nouvelle.

I.

La médecine a vu s'opérer de nos jours une révolution profonde, radicale.

Il faudrait remonter sans doute à des temps fort éloignés, pour retrouver l'origine première, le point de départ de ce grand mouvement, dont nous subissons encore aujourd'hui l'influence. Mais c'est seulement vers la fin du siècle dernier et au commencement du nôtre que la direction de ce mouvement s'est nettement accentuée, et que le but où il tend s'est révélé d'une manière éclatante.

Dire qu'un abîme infranchissable s'est ouvert à partir de cette époque entre l'ancienne et la nouvelle médecine, ce serait évidemment aller beaucoup trop loin. Non, les liens de la tradition ne se sont pas rompus. Le labeur des temps passés n'est pas perdu, et nous conservons précieusement l'immense héritage que nos prédécesseurs ont accumulé pendant le cours des siècles; mais il faut constater que de nouveaux horizons se sont ouverts pour nous, et que le point de vue s'est déplacé.

Les précurseurs de cette réforme ont été Vesale, Harvey, Morgagni, Bichat, le créateur de l'anatomie générale. Corvisart, Laennec, Broussais ont grandement coopéré au mouvement. Puis viennent nos maîtres immédiats, Andral, Rostan, Bouillaud, Cruveilhier, Magendie, Rayer, et j'aime à vous faire

observer que tous ces noms sont français. Il semble que les progrès merveilleux qu'a réalisés dans ces derniers temps la physiologie expérimentale sous l'influence des Müller, des Cl. Bernard, des Longet, des Brown Sequard, aient enfin entraîné même les retardataires et les timides, et décidé la situation.

Le caractère de cette révolution consiste essentiellement dans l'intervention directe, immédiate, — nous ajouterons légitime, — de l'anatomie et de la physiologie, dans le domaine pathologique.

Avant l'époque où elle s'est produite, la médecine était à peu près tout entière dans l'étude des symptômes; après cette époque elle devient successivement anatomique, puis physiologique et acquiert décidément les tendances scientifiques.

On peut, croyons-nous, ramener à deux traits caractéristiques les principes fondamentaux consentis par la médecine moderne.

1° En premier lieu, les symptômes autrefois considérés d'une manière abstraite, et jusqu'à un certain point, en dehors de l'organisme, lui sont aujourd'hui intimement rattachés; on doit rechercher le siége du mal, suivant le précepte de Bichat. Entraîné par sa logique inflexible, Broussais proclame qu'il ne saurait y avoir de dérangement des fonctions, sans une lésion correspondante des organes (nous dirions aujourd'hui des tissus); les symptômes enfin ne sont désormais que le cri des organes souffrants.

2° En second lieu, la maladie avait pu être considérée autrefois comme un être indépendant de l'organisme, comme une sorte de parasite attaché à nos tissus; aujourd'hui, — et c'est encore à Broussais qu'on doit d'avoir nettement affirmé ce principe, — elle n'est qu'un trouble des propriétés inhérentes à nos organes, à nos tissus. Il s'agit là, non de l'apparition de lois nouvelles, mais de la perversion, du dérangement des lois préexistantes.

On comprend la part énorme que devront prendre désormais les connaissances d'anatomie et de physiologie dans l'interprétation des phénomènes morbides; est-ce à dire que ces deux sciences doivent absorber la pathologie et la dominer d'une manière absolue?

Messieurs, ici se présente une difficulté sérieuse qui appelle la discussion; je vous demande la permission d'entrer à ce propos dans quelques développements.

Incontestablement la pathologie peut être vivement éclairée par la physiologie ; mais très-certainement elle ne saurait en être déduite.

Permettez-moi, à ce propos, de vous rappeler une pensée profonde qui se trouve dans Hippocrate : « Qui aurait prévu, dit-il, d'après la structure du cerveau, que le vin peut en déranger les fonctions ? » A qui, ajoute M. Littré, qui cite ce passage, la connaissance du corps humain aurait-elle appris que les émanations marécageuses produisent la fièvre intermittente? Le problème, comme vous voyez, est complexe. En effet, outre la condition physiologique supposée connue, il faut rechercher encore le mode que détermine par son action la cause morbifique. En d'autres termes, pour savoir quels seront, sur un organisme sain, les effets d'un agent morbifique, il faut, de toute nécessité, que l'expérience ait été faite.

On voit par là que la pathologie, en présence de l'anatomie et de la physiologie, conserve de droit une certaine indépendance et jouit d'une certaine autonomie. La constatation pure et simple des faits pathologiques nous fournit évidemment des données d'une importance capitale, pouvant subsister par elles-mêmes, et c'est là, pour ainsi dire, la matière de la médecine. L'intervention des sciences biologiques, — y compris les connaissances physico-chimiques qui y attiennent, — est ici, sans doute, indispensable; nos recherches, sans leur appui, se feraient le plus souvent au hasard, comme à tâtons (1); mais leur rôle, en tant qu'il s'agit d'observation pathologique, est en quelque sorte subordonné ; elles sont le moyen et non le but. L'observateur se borne et veut se borner à enregistrer les faits et à les envisager dans leurs rapports naturels. C'est là, croyons-nous, le véritable caractère de la médecine empirique,

(1) « Les observations cliniques recueillies de nos jours ne sont supérieures aux observations qui ont été rassemblées dans les siècles antérieurs qu'en raison directe de la prévalence des modernes sur les anciens, en fait de connaissances anatomiques et physiologiques... (Ch. Robin, *Journal de l'anatomie,* etc., 1867, p. 297.)

ce mot étant pris dans toute la dignité du sens étymologique. On peut désigner en somme, par cette expression, la science considérée dans un état encore imparfait et à l'époque où les faits ne sont pas reliés entre eux par une théorie physiologique (1).

« Le jour où la science, » a dit Requin, « serait parvenue « à la connaissance complète de l'homme normal, jusque « dans les profondeurs les plus intimes de son organisation « et jusque dans les mystères les plus cachés de sa vie ; le « jour où elle aurait dévoilé tous les secrets de l'état patho- « logique et compris toutes les modifications que les agents « extérieurs produisent sur l'économie, ce jour-là la science « serait faite (2). » Mais, à l'heure qu'il est, la réalité est bien loin d'approcher de cet idéal; la pathologie, la physiologie, l'anatomie elle-même, sont en voie d'évolution.

Aussi croyons-nous qu'en bonne méthode il importe de maintenir systématiquement séparés, — bien qu'à titre provisoire, — les deux points de vue que nous avons indiqués, tout en favorisant, autant que possible, leurs rapprochements légitimes. Il faut éviter, en un mot, comme eût dit Bordeu, de marier de force et à contre-cœur le dogme et l'empirisme.

Ces réserves étant faites, nous sommes les premiers à reconnaître les immenses services que les applications bien dirigées de la physiologie moderne ont rendus à la pathologie et à proclamer hautement que l'avenir de la médecine est là.

Au reste, ce qui a manqué à nos prédécesseurs, ce n'est pas le sentiment de l'importance qu'il faut accorder à la physiologie dans les études médicales, ce sont des notions plus exactes et plus étendues sur les problèmes difficiles qu'ils ont quelquefois essayé de résoudre sans en avoir mesuré la profondeur. On peut même dire que de tout temps on s'est efforcé d'interpréter au point de vue de la physiologie alors régnante les faits pathologiques.

(1) Littré, *Dict. de la langue française,* art. *Empirisme.*

(2) Boerhaave avait dit : « Qui itaque haberet perfectè intellectas omnes conditiones requisitas ad actiones, ille perspiceret clarè defectum conditionis ex cognito morbo, et rursùm benè caperet ex cognito defectu naturam morbi indè necessariò sequentis. »

Permettez-moi de vous citer ici les propres paroles de M. Daremberg, qui se prononce sur ce point avec toute l'autorité que donne une connaissance approfondie de l'histoire : « Il n'y « a rien de meilleur, dit-il, qu'une bonne physiologie, ou du « moins qu'une physiologie qui, reposant sur l'expérience, porte « en elle-même des germes inépuisables de perfectionnement. « Une telle physiologie reforme la médecine et transforme la « thérapeutique; mais aussi il n'y a rien de plus désastreux, de « plus contraire aux progrès de la pathologie, qu'une mauvaise « physiologie, qu'une physiologie *a priori,* qui, chaque jour, « trouve en elle-même les meilleures raisons de s'enfoncer de « plus en plus dans les ténèbres, et d'enchaîner l'essor de la « science. En vain les observations les plus délicates et les plus « difficiles se multiplient dans l'école hippocratique, à Alexan- « drie; les idées sont plus entêtées que les faits. La physiologie « résiste si bien, qu'elle dénature, pour les ranger sous sa loi, les « découvertes de l'anatomie et les conquêtes de la pathologie..... « Au contraire, lorsque, entre les mains de Galien, la méthode ex- « périmentale, déjà maniée à l'école d'Alexandrie, a transformé « la physiologie du système nerveux, alors la médecine change « de face (1). »

Or, messieurs, cette physiologie *a priori* est seule responsable de ces trop fameux systèmes qui, à diverses reprises, ont exercé une si funeste influence sur le développement de la science ; le naturisme, le stahlianisme et toutes les formes du vitalisme ancien et moderne, sans en excepter celui de Bichat, s'y rattachent par un côté ; l'iatro-mécanicisme, l'iatro-chimisme s'y rattachent par un autre. Les uns détachent de l'organisme les principes de la vie, pour les faire régner sur lui en maîtres capricieux ; les autres tentent audacieusement de donner, de la vie, une interprétation physique ou chimique, et cela à une époque où l'on ne soupçonnait même pas les véritables rapports de la biologie avec les sciences physiques. De tels écarts sont heureusement impossibles de nos jours. Assise sur des bases positives, la physiologie ne saurait plus être un danger pour la médecine ; elle en est devenue au con-

(1) *Résumé de l'histoire de la médecine,* etc. — *Union médicale, 1865.*

traire le plus solide appui. Elle l'enveloppe de toutes parts, si j'ose ainsi dire, dans un réseau à mailles serrées, qui ne livre plus passage aux spéculations téméraires; et si, de nos jours encore, des erreurs sont quelquefois commises, elles ne témoignent que d'un vice dans l'application de la méthode et non d'une erreur dans ses principes.

Contre l'usurpation d'une mauvaise physiologie, les esprits sages et bien pondérés ont toujours protesté avec énergie ; et c'est surtout à ce point de vue qu'il faut admirer ces médecins voués par principe au culte de l'observation pure, parmi lesquels se détache, en première ligne, la grande figure d'Hippocrate.

Messieurs, quels ont été les fruits de cette médecine systématiquement isolée de tout contact étranger, réduite par conséquent à ses propres forces et fondée sur l'observation pure? Quel a été son caractère, jusqu'où peut-elle prétendre, où s'arrête son domaine? Voilà des questions qui méritent bien d'être examinées. L'histoire nous offre, à ce sujet, une expérience toute faite, qui s'est prolongée pendant plusieurs siècles et dont les résultats se présentent aujourd'hui à notre appréciation.

II.

Mais ceci nous conduit en pleine antiquité, aux plus beaux jours de la Grèce, au siècle de Périclès (1).

L'anatomie, à cette époque, n'existait qu'à l'état le plus rudimentaire ; on n'avait pas encore distingué le système nerveux des parties tendineuses. On prenait le cerveau pour une glande. On croyait les artères pleines d'air, et la distribution réelle du système veineux était complétement inconnue.

La physiologie était encore au-dessous de ce point; elle ne reposait que sur des vues de fantaisie; elle ne s'était même

(1) On reconnaîtra facilement dans ce passage les emprunts faits à la belle exégèse qu'a donnée M. Littré de l'œuvre hippocratique.

pas dégagée de la philosophie spéculative de l'époque, qui, dans ses aspirations audacieuses à la connaissance immédiate de l'univers, négligeait la patiente, la modeste recherche des faits, et la considérait presque comme indigne d'un sage. Car l'erreur radicale de la philosophie grecque, ainsi que l'a fort bien dit Herschell (1), a été d'imaginer que la méthode qui, en mathématiques, avait donné de si beaux résultats, pouvait s'appliquer aussi à la réalité objective, et qu'en partant des notions les plus élémentaires ou des axiomes les plus évidents, on pouvait tout discuter.

Au milieu de ces circonstances, en apparence si défavorables, nous voyons surgir l'école de Cos. Elle nous apparaît dirigeant toutes ses critiques contre les médecins Cnidiens, qui n'avaient pas su, comme elle, résister à l'envahissement de la philosophie de l'époque. Elle affirme que la médecine doit marcher dans ses propres voies, en s'appuyant sur les faits, non sur des hypothèses; et c'est ainsi qu'elle construit cet édifice, qui a mérité l'admiration de tous les siècles.

On pourrait le comparer à ces chefs-d'œuvre de la statuaire grecque, exécutés par des artistes qui n'avaient observé que les formes extérieures, et dont toutes nos connaissances anatomiques ne nous ont pas encore appris à surpasser la beauté.

Hippocrate envisage le corps dans son ensemble et, si je puis ainsi dire, dans ses grandes lignes, sans prétendre en pénétrer le mécanisme interne.

Il le considère aussi dans ses rapports avec le monde extérieur, afin de constater les modifications qu'il en reçoit.

Ce dernier point de vue le conduit à une étiologie large et compréhensive, où l'influence des saisons, celle des climats, et, parmi les causes individuelles, celle des âges, sont surtout mises en relief.

A mesure que l'année passe par des phases successives de chaleur et de froid, de sécheresse et d'humidité, le corps humain éprouve des changements, et les maladies en empruntent les caractères. C'est sur ce fondement qu'est établie la doctrine des constitutions médicales correspondant à des états

(1) Discours sur l'*Étude de la philosophie naturelle*, 1834.

particuliers de l'atmosphère, doctrine qui a subsisté jusqu'à nos jours, malgré les exagérations dont elle a été souvent l'objet, parce qu'elle renferme un fond de vérité.

Quant au climat, ce n'est pour ainsi dire qu'une saison permanente, et dont l'empreinte est plus marquée, parce que son influence ne manque jamais d'agir. Si les Grecs sont braves et libres, si les Asiatiques sont efféminés et esclaves, cela tient au climat que ces peuples habitent. Cette idée contient en germe, comme vous voyez, le fatalisme géographique développé dans les temps modernes par Herder, et qu'exploite si habilement de nos jours un littérateur philosophe, M. Taine, sous le nom de théorie des milieux. Ici l'exagération est flagrante; mais qui pourrait contester l'influence des climats sur les dispositions habituelles du corps et de l'esprit, et surtout sur les maladies dont nous pouvons être affectés?

Poursuivant cette analogie, Hippocrate considérait les âges comme les saisons de la vie, et leur attribuait par conséquent des maladies spéciales. Sans accepter cette interprétation, la science moderne a pleinement confirmé la réalité du fait; et nous savons qu'il existe des maladies qui tiennent aux révolutions des âges.

Dans la pathologie d'Hippocrate, ce qui nous saisit tout d'abord et nous impressionne le plus vivement, c'est l'importance qu'il attribue à l'état général, et l'indifférence qu'il témoigne à l'égard de l'état local. Ce point de vue paraîtrait singulièrement exclusif si l'on oubliait les conditions dans lesquelles Hippocrate observait. C'est surtout sur les maladies aiguës fébriles qu'il avait concentré son attention, et plus particulièrement sans doute, suivant la remarque de M. Littré, sur les fièvres rémittentes ou pseudo-continues, qui règnent en Grèce de nos jours comme elles y régnaient au temps d'Hippocrate. Or il faut reconnaître que l'état fébrile constitue toujours un mode à peu près identique, indépendamment des causes qui le produisent et des formes diverses qu'il peut revêtir. Ce qui importait surtout, d'après Hippocrate, c'était de rechercher certains signes qui permettraient de prévoir les crises, les accidents, l'issue de la maladie, et de fournir des indications pour l'emploi des remèdes.

C'est pour en arriver là qu'il examinait attentivement l'expression des traits, la coloration du visage, l'attitude du malade, la chaleur du corps, les mouvements de la respiration, les urines, les sueurs, les évacuations diverses. N'est-ce pas à peu près dans le même but que nous cherchons à apprécier l'état des forces, le degré de tension du système artériel, et les oscillations de la température centrale dans les cas où l'état local ne fournit pas d'indications utiles?

Il n'est pas jusqu'à la théorie des crises qui, soumise à la rude épreuve de la critique moderne, n'ait survécu, dépouillée toutefois du caractère intentionnel que lui prêtaient les anciens.

Vous voyez, messieurs, par cette rapide esquisse de la pathologie d'Hippocrate, à quels résultats peut conduire la méthode d'observation ; les faits qu'elle recueille, les aperçus qu'elle justifie résistent à l'action du temps. Ils nous sont parvenus sans rien perdre de leur frappante vérité. Nous constatons en outre que, sans sortir de ses attributions légitimes, cette méthode peut suggérer des vues d'ensemble et fournir des données d'un ordre supérieur.

S'il existe, en effet, une observation surtout analytique et limitée aux faits de détail, dans laquelle les modernes ont surtout excellé, il existe aussi une observation en grand, plus familière peut-être aux anciens, qui ne se borne pas à examiner les phénomènes dans leur isolement, mais qui les envisage, au contraire, dans leurs rapports mutuels, dans leur ordre de succession ; tels, en définitive, que les présente la nature à qui sait voir les choses d'un peu haut.

On est arrivé ainsi à reconnaître que chaque maladie a une évolution propre, un mode spécial de développement, un enchaînement particulier de symptômes qui permet d'en donner la description d'après un type commun, au milieu de la variabilité des circonstances accessoires. C'est de là qu'est issue la notion des unités ou des espèces morbides, notion parfaitement exacte, puisqu'elle correspond à un fait d'expérience, mais dont la signification a été singulièrement altérée, lorsqu'on est allé jusqu'à considérer les maladies comme des êtres concrets, comme des individus, au même titre qu'un animal ou une plante.

On est arrivé à reconnaître que tantôt la maladie parcourt rapidement les périodes successives qu'elle doit traverser, pour atteindre sa terminaison naturelle ; et que tantôt, au contraire, elle exige un long espace de temps pour subir les diverses phases de son évolution. De là vient la distinction établie entre les maladies aiguës et les affections chroniques, qui répond évidemment aux données de l'observation clinique, mais qui ne doit pas être envisagée comme une ligne de démarcation absolue, puisque la forme aiguë et la forme chronique d'un seul et même état pathologique se confondent souvent par des transitions insensibles.

On a reconnu encore, par des observations multipliées, que divers états morbides coexistent ou se succèdent, chez le même individu ou dans une même famille, suivant un ordre déterminé et d'après certaines lois; et l'on en a conclu, par un raisonnement très-simple, ou plutôt par une intuition directe, que ces affections n'étaient pas isolées, qu'elles devaient se rattacher à une cause commune qui leur sert de lien. C'est ainsi que s'est produite la grande conception des maladies constitutionnelles et diathésiques. Cette idée relève donc de l'observation pure. L'hypothèse ne commence qu'au moment où, pour donner un corps à cette cause inconnue, l'esprit a imaginé, suivant le goût de l'époque, tantôt une influence du système nerveux, tantôt une modification de la crase des humeurs, ou la présence d'une matière morbifique dans le sang.

Dans la suite des temps, l'observation analytique a succédé à l'observation synthétique, qui n'a pas été d'ailleurs toujours négligée. Et ainsi, à mesure que le monde a vieilli, la science s'est successivement enrichie d'un nombre immense de faits généraux ou partiels, qui constituent en définitive la seule médecine traditionnelle qui commande notre respect.

Nous pouvons borner là cette revue rapide. Les exemples que nous avons donnés suffisent pour nous permettre d'apprécier les ressources de la méthode d'observation appliquée à la médecine, alors même qu'elle se renferme volontairement dans la sphère des phénomènes extérieurs de la maladie, c'est-à-dire des symptômes.

Mais il est en même temps aisé de reconnaître qu'une patho-

logie ainsi privée de ses appuis naturels ne saurait aboutir, même entre les mains les plus habiles, qu'à un empirisme plus ou moins élevé. C'est là sans doute ce qui constitue au fond les assises communes de toute construction scientifique, et l'on a même pu établir sur de tels fondements une médecine pratique, que rien n'empêche de parvenir à un certain degré de perfection. Mais l'œuvre reste inachevée, et l'esprit humain, poussé en avant par une force irrésistible, ne saurait s'arrêter en chemin.

Les efforts qu'il a tentés pour compléter sa tâche ont dû nécessairement rester stériles, aussi longtemps que l'anatomie et la physiologie n'étaient pas constituées. C'est ce qui doit nous rendre indulgents pour les systèmes qui se sont successivement élevés depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. Mais enfin les temps sont venus, la réforme s'est accomplie, et l'on peut apprécier aujourd'hui les fruits qu'elle a portés et prévoir ceux qu'elle portera dans l'avenir.

III.

Franchissant d'un seul bond un espace de deux mille ans, nous allons maintenant mettre les résultats de l'observation pure en présence des travaux de l'esprit moderne, armé de tous les moyens d'investigation qu'il possède aujourd'hui. Et pour rendre le contraste plus frappant, nous passerons sous silence les époques de transition, pour ne nous occuper que du mouvement scientifique qui appartient en propre au siècle où nous vivons.

Messieurs, à ses débuts l'anatomie pathologique se montre peu ambitieuse; elle se contente d'un rôle relativement modeste. Elle se borne à étudier les modifications physiques, les changements de couleur et de consistance que subissent les organes sous l'influence de certaines maladies; car elle a bientôt reconnu que toutes les maladies ne s'accompagnent pas de lésions appréciables à ses moyens d'investigation. Son

but avoué est « d'apporter à la nosologie des lumières nou-« velles ; son utilité se borne à fournir un nouveau moyen « de rapprocher celles des maladies organiques qui sont d'une « même nature, et de les distinguer de celles qui, malgré les « ressemblances de leurs symptômes, sont cependant d'une « nature toute différente, et appartiennent à un autre ordre de « maladies. »

Ainsi parle Bayle, un des fondateurs de la science nouvelle, et il ajoute : « On se ferait une idée bien fausse de l'anatomie « pathologique si l'on s'imaginait qu'elle peut fournir quelque « éclaircissement sur l'essence des maladies organiques, sur « leur cause prochaine, sur le mécanisme de leur formation. « L'anatomie pathologique, dit-il plus loin, ne fait connaître « que des lésions organiques. » Certes, ce langage n'est pas trop ambitieux.

Nous voyons Laënnec s'exprimer à peu près dans le même sens. Pour lui « l'anatomie pathologique constitue une science à « part, et doit trouver en elle-même une méthode qui lui ap-« partienne en propre et une classification fondée sur la nature « des objets dont elle s'occupe, c'est-à-dire sur l'étude des lé-« sions considérées indépendamment des symptômes qui les ac-« compagnent. » Ainsi cette science n'a pas d'autre but que de fournir à la nosologie des caractères plus accusés, plus permanents, pour la détermination des maladies, que ceux dont elle disposait jusque-là. Considérées à ce point de vue, les lésions ne sont pour ainsi dire que des symptômes internes, plus accentués à la vérité que ne le sont ceux que révèle l'observation extérieure. Comme on voit, rien d'essentiel n'est changé à l'ancienne méthode, il n'y a qu'un moyen d'investigation de plus. D'ailleurs toutes les maladies ne relèvent pas de l'anatomie pathologique, et il en est un certain nombre qui échappent complétement à son contrôle. Telles sont les névroses, par exemple.

Telle est, messieurs, cette anatomie pathologique première, que j'appellerais volontiers empirique, puisqu'elle se limite volontairement et par système à constater, à décrire les lésions, sans chercher à saisir le mécanisme de leur production, ni les rapports qui les unissent aux symptômes extérieurs. Remar-

quons toutefois que les premiers chefs de l'école anatomique ne se sont jamais rigoureusement astreints à rester dans les limites qu'ils s'étaient tracées; car déjà l'esprit physiologique s'était glissé partout à la suite de l'anatomie. C'est le plus souvent par nécessité, et pour fuir le danger des spéculations prématurées, qu'ils se sont contentés de cette anatomie morte qu'on leur reprochait de cultiver exclusivement, en leur faisant un crime de leur prudente réserve.

Malgré ses imperfections, cette méthode a donné d'immenses résultats, et l'on peut dire, sans crainte d'être taxé d'exagération, que par elle la face de la médecine a été transformée. Vous rappellerai-je ici cette admirable analyse anatomique des affections thoraciques qui eût déjà suffi à la gloire de Laënnec, s'il ne lui avait pas encore été réservé de découvrir l'auscultation? Vous rappellerai-je les travaux de M. Louis sur la fièvre typhoïde, ceux de M. Bouillaud sur les maladies du cœur, ceux d'Andral, Lallemand, Rostan sur les maladies de l'encéphale, ceux de M. Cruveilhier sur les points les plus variés de l'anatomie morbide, et enfin les belles recherches de Bright et de mon maître, Rayer, sur les maladies des reins?

L'intervention du microscope et l'application de l'analyse chimique à l'étude des altérations des humeurs devaient bientôt agrandir la sphère d'action de cette science. Vous savez comment le nombre des affections indépendantes de toute lésion matérielle a été réduit bientôt par l'application de ces moyens nouveaux, et chaque jour le groupe incohérent des névroses, déjà fort amoindri, tend à se restreindre encore. Combien n'a-t-on pas fait de précieuses découvertes dans cette voie! Combien ne nous en reste-t-il pas encore à faire! Sans doute quelques esprits chagrins ou indifférents taxent de futilités les patientes recherches poursuivies dans cette direction. Elles ne servent, disent-ils, qu'à satisfaire une curiosité vaine et n'ont jamais exercé une influence favorable sur la clinique. Il serait pourtant facile de prouver qu'autour d'une lésion organique bien déterminée, l'esprit parvient toujours à grouper un ensemble de symptômes dont les rapports lui avaient jusqu'alors échappé, et c'est ainsi qu'à chaque pas nouveau

que fait l'anatomie pathologique, de nouvelles espèces morbides se dégagent du chaos et viennent figurer bientôt dans le domaine de la clinique usuelle. Peu importe en effet que la lésion soit délicate ou grossière, qu'elle relève de l'œil nu, du microscope ou des réactifs chimiques, pourvu que l'on parvienne à établir, par une analyse rigoureuse, qu'elle tient sous sa dépendance un état morbide particulier. Messieurs, si je voulais caractériser d'un mot tous les services qu'a rendus cette anatomie pathologique première, dont la création peut bien être comptée parmi les gloires de notre pays, je dirais qu'elle a appris au médecin à *penser anatomiquement.*

Il était réservé à l'histologie d'opérer, dans le domaine de l'anatomie pathologique, une réforme radicale. Dans le principe, c'est pour ainsi dire à la surface des organes que s'arrêtait l'anatomiste, même dans ses recherches les plus délicates; et si le microscope avait été déjà maintes fois appliqué aux études de ce genre, ce n'était que pour suppléer à l'insuffisance de nos sens, et sans aucune idée systématique. C'est ici qu'intervient la science fondée par Bichat, perfectionnée par Schwann, et adaptée par J. Müller aux besoins de la pathologie. L'analyse ne doit plus s'arrêter au rapport qui peut exister entre l'organe et la fonction. Elle doit pénétrer plus profondément. Elle doit rechercher au-dessous des organes les éléments ou parties anatomiques indécomposables, et au-dessous des fonctions les propriétés irréductibles inhérentes à ces éléments. C'est jusqu'à ces éléments qu'il fallait descendre à l'aide du microscope et des réactifs pour saisir les modifications qu'ils subissent sous l'influence des causes morbifiques.

Vous n'attendez pas de moi la longue énumération des résultats obtenus depuis trente ans dans cette voie nouvelle. Qu'il me suffise de dire qu'il n'est pas une seule partie de l'ancienne anatomie pathologique qui, revisée à ce point de vue, n'ait subi une transformation complète. L'histologie n'a pas seulement diminué encore le nombre des maladies sans matière, fourni de nouveaux moyens de diagnostic, des caractères nosographiques nouveaux, elle a créé une sorte de physiologie pathologique intime, qui suit pour ainsi dire pas à pas, dans chaque

partie élémentaire, les diverses phases du processus morbide, et saisit jusqu'aux moindres transitions qui relient l'état pathologique à l'état normal. Elle nous a conduit ainsi à reconnaître que la maladie ne crée aucun tissu, aucun élément qui n'ait son prototype dans l'état sain, et la grande loi qui règle les rapports de la physiologie et de la pathologie a reçu de ce côté une éclatante confirmation.

Et cependant, messieurs, devant un trouble fonctionnel manifeste, et dont le siége est indiqué par la physiologie, l'analyse histologique demeure souvent encore impuissante à constater un vice matériel quelconque pour répondre au trouble de la fonction. Est-ce à dire, messieurs, qu'il faille ici se résigner à reconnaître, contrairement à toute analogie, qu'une lésion fonctionnelle, un trouble des propriétés organiques, peut exister sans aucune modification matérielle correspondante? Pour moi, pressé sur cette question, je n'hésiterais pas à me ranger aussitôt du côté des Reil, des Broussais, des Georget et de tant d'autres esprits éminents; je rappellerais que, même dans l'exercice normal de la vie, le travail de nos organes ne s'accomplit pas sans qu'il y ait un changement matériel, une destruction et une réparation corrélatives. Toute fonction tend à détruire les instruments au moyen desquels elle s'effectue. Le muscle à l'état de repos présente une réaction alcaline; il devient acide lorsqu'il est fatigué. Une modification analogue a été observée dans les nerfs et la moelle épinière, et la substance cérébrale elle-même, d'après Heynsius et Funke, est acide pendant la veille, alcaline pendant le sommeil. De tels exemples nous font assez voir que, dans les éléments anatomiques, l'entretien de la vie est lié à l'existence d'un travail moléculaire incessant qui s'exprime par des phénomènes chimiques appréciables. N'est-il pas aisé de concevoir qu'il peut exister des lésions des éléments qui, sans altérer leur forme, s'opposent à ce mouvement organique sans lequel les fonctions ne sauraient s'accomplir? Sans altérer leur forme, l'oxyde de carbone enlève aux globules rouges du sang le pouvoir d'absorber l'oxygène. Ils roulent dès lors, comme une poussière inerte, dans le torrent circulatoire; et sans le changement de coloration qu'ils présentent, rien ne traduirait au dehors l'alté-

ration profonde qu'ils ont subie. Une altération analogue des globules du sang ne peut-elle pas être au moins soupçonnée, dans certains états graves de l'organisme, où une dyspnée intense se montre, sans qu'il y ait lésion des poumons ou du cœur? Chez les sujets qui ont succombé rapidement, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, le sang, la sérosité contenue dans le péricarde et les synoviales, offrent souvent une réaction acide. Chez les malheureux frappés par la foudre, l'anatomie ne révèle souvent aucune lésion appréciable; et cependant, la rigidité cadavérique survient alors presque immédiatement après la mort, persiste à peine et fait place presque aussitôt à une putréfaction rapide. Il en est de même chez les animaux surmenés, et ces mêmes phénomènes se produisent, ainsi que Brown Sequard l'a montré, sur un membre dont les propriétés vitales ont été épuisées par l'action longtemps prolongée d'un courant électrique. N'est-il pas à peu près certain que tous ces changements, que la mort seule permet de constater, correspondent à des altérations matérielles qui existaient déjà pendant la vie, mais qui sont restées, jusqu'ici, inaccessibles à nos moyens d'investigation? Mais n'insistons pas sur ce point; qu'il nous suffise de vous avoir conduit sur un terrain encore peu exploré, et qui promet pour l'avenir d'abondantes moissons.

IV.

Messieurs, il nous reste à déterminer les rapports qui doivent exister actuellement entre la pathologie et la physiologie.

Il ne s'agit plus, messieurs, de la physiologie spéculative ou contemplative des temps passés, mais de la science que nous ont faite les maîtres modernes, continuateurs des Haller, des Legallois, des Magendie.

Tout en reconnaissant que les êtres vivants présentent des phénomènes qui ne se retrouvent pas dans la nature morte, et qui, par conséquent, leur appartiennent en propre, la physio-

logie nouvelle se refuse absolument à considérer la vie comme une influence mystérieuse et surnaturelle, qui agirait au gré de son caprice en s'affranchissant de toute loi.

Elle va même jusqu'à croire que les propriétés vitales seront un jour ramenées aux propriétés d'ordre physique ; elle constate tout au moins, dès à présent, qu'il ne faut pas établir entre ces deux ordres de forces un antagonisme, mais une corrélation.

Elle se propose de ramener toutes les manifestations vitales d'un organisme complexe au jeu de certains appareils, et l'action de ceux-ci aux propriétés de certains tissus, de certains éléments bien définis.

Elle ne va pas à la recherche de l'essence ou du *pourquoi* des choses, car l'expérience lui a prouvé que l'esprit humain ne saurait aller au delà du *comment,* c'est-à-dire au delà des causes prochaines ou des conditions d'existence des phénomènes.

Elle reconnaît que, sous ce rapport, les limites de nos connaissances sont les mêmes en biologie qu'en physique et en chimie. Elle se rappelle qu'au delà d'un certain point, comme dit Bacon, la nature devient sourde à nos questions et n'y répond plus.

Elle ne prétend pas d'ailleurs régenter la médecine, mais seulement l'éclairer et fournir une base solide à ses spéculations.

Elle lui apporte, enfin, une méthode depuis longtemps éprouvée, la méthode expérimentale, admirable instrument qui, entre ses mains, a dévoilé déjà bien des mystères.

Ainsi s'exprime un maître en physiologie, M. Claude Bernard, en divers endroits du livre remarquable que vous connaissez tous, et où il discute d'une manière approfondie la question qui nous occupe ici (1).

Je me bornerai à faire ressortir la condition expresse qu'il impose, lui aussi, à toute intervention légitime de la physiologie, dans le domaine médical. L'observation pathologique

(1) *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.* Paris, 1865. — Voir surtout, pages 117, 119, 125, 127, 140, 336, 343, 347, 348, 358, 369.

d'abord, l'interprétation physiologique ensuite, telle est, dit-il, la règle imprescriptible; constater d'abord les phénomènes morbides, chercher ensuite à les expliquer au point de vue de la physiologie, lorsque cela est possible, dans l'état actuel de la science. La méthode inverse, qui consisterait à partir de l'anatomie et de la physiologie pour en déduire les conditions de la maladie, est pleine de dangers, hérissée d'écueils. Ne nous laissons pas séduire par les notions élégantes, les aperçus ingénieux qu'elle peut suggérer, car l'expérience démontre que trop souvent elle a conduit à une pathologie imaginaire, toute de convention, et ne répondant en rien à la réalité des choses.

Il me paraît inutile, messieurs, d'insister longtemps sur les services innombrables qu'a déjà rendus à la médecine la judicieuse intervention des données de la physiologie moderne (1). Je veux toutefois m'arrêter un instant sur ce qu'on est convenu d'appeler du nom de pathologie expérimentale.

Les mutilations que le physiologiste produit chez les animaux dans le but de pénétrer le mécanisme des actes normaux s'accompagnent presque toujours de troubles morbides divers, qui peuvent déjà devenir un sujet de méditation pour le médecin. Mais l'expérimentation peut s'appliquer plus directement encore aux problèmes qui lui sont posés par la pathologie. Il nous est donné, en effet, de créer chez les animaux des états morbides variés, soit en leur faisant subir certaines mutilations, soit en les soumettant à l'action des poisons, des virus, des venins, des substances putrides, etc. L'idée de produire ainsi des maladies artificielles est loin d'être nouvelle, et il faudrait remonter jusqu'à Lower, Baglivi, Van Swieten, Autenrieth, pour en trouver les premiers vestiges. Mais c'est surtout dans ces dernières années, après l'impulsion donnée par Magen-

(1) Consultez sur ce sujet le remarquable discours prononcé par mon ami le docteur Brown Sequard, devant le collége des médecins d'Irlande, le 3 février 1865. — *On the importance of the application of Physiology to the practice of Medicine and Surgery.* — *In Dublin Quarterly Review of Med. sc. May* 1865.

die, que la pathologie expérimentale s'est réellement constituée et a pris tout son essor. Les travaux des Cl. Bernard, Longet, B. Séquard, Virchow, Traube, Vulpian et de tant d'autres, sont là pour témoigner ce qu'on peut attendre de cette méthode. Toutefois les brillants résultats qu'elle a déjà fournis dans sa courte carrière ne doivent pas nous faire oublier que de certaines limites paraissent lui être imposées. L'expérimentation réussit à produire une glycosurie passagère, à l'aide d'une lésion traumatique. Elle reproduit à merveille les accidents variés de la thrombose et de l'embolie. Elle accélère ou paralyse à volonté les mouvements du cœur. Elle détermine à volonté tous les accidents de l'urémie. Grâce à de certaines lésions du système nerveux, elle fait naître des pleurésies, des pneumonies, des péricardites aiguës plus ou moins comparables à celles qu'on observe chez l'homme. Elle est parvenue récemment à développer chez un animal les phénomènes de la fièvre traumatique, en injectant dans le sang le liquide recueilli chez un autre animal, à la surface d'une plaie récente ; et ainsi se trouve confirmée une vue depuis longtemps émise par un chirurgien français. Mais on peut dire que les affections à lente évolution lui échappent le plus souvent. Les maladies constitutionnelles et diathésiques, en particulier, paraissent lui être inaccessibles (1) ; et comment pourrait-il en être autrement si les conditions de développement de ces maladies sont le plus souvent ignorées du médecin lui-même ? N'oublions pas cependant de relever les analogies qui existent, à quelques égards, entre les maladies diathésiques, dites spontanées, et certaines intoxications lentes, telles que le saturnisme, l'alcoolisme chronique, que l'on est parvenu à reproduire chez les animaux à l'imitation des affections correspondantes de l'homme. Rappelons également les expériences remarquables à l'aide desquelles mon illustre ami, Brown Séquard, produit chez le cochon d'Inde une sorte d'épilepsie transmissible par voie d'hérédité.

Quoi qu'il en soit, si la pathologie expérimentale est impuissante à faire naître certaines maladies d'ensemble, elle peut sou-

(1) Voir G. Sée, *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 11. Paris, 1866.

vent en imiter les symptômes et les faire apparaître isolément un à un, sinon toujours dans l'ordre régulier de leur succession naturelle. Elle peut faciliter aussi l'étude de certaines questions générales, telles que l'impressionnabilité, la prédisposition locale, et éclairer aussi le mécanisme de la généralisation des états morbides. On lui doit enfin cette belle étude analytique des poisons dont les résultats font déjà pressentir l'édification prochaine d'une thérapeutique vraiment rationnelle.

Et maintenant, messieurs, il me serait facile de vous prouver qu'en combinant les données de la clinique avec celles que nous fournissent l'anatomie et l'histologie pathologiques, et l'expérimentation physiologique, nous parvenons quelquefois à une conception vraiment rationnelle et presque complète de certains états morbides. Permettez-moi de vous en citer un seul exemple.

Si l'ancienne médecine avait reconnu l'existence de cette forme spéciale de paralysie que nous appelons aujourd'hui l'ataxie locomotrice progressive, elle n'en avait pas nettement indiqué les caractères. Les progrès de l'observation clinique nous ont permis d'établir que dans cette affection, les forces du malade étant souvent conservées presque en entier, il a perdu néanmoins le pouvoir de coordonner ses mouvements, quand la vue n'intervient pas pour les diriger. Comment expliquer cette contradiction apparente ?

La physiologie nous apprend qu'un grand nombre des actes, que nous sommes accoutumés à considérer comme volontaires, sont en réalité purement automatiques et rentrent dans le cadre des actions réflexes. La marche elle-même est un phénomène de ce genre, dans lequel la volonté n'intervient que pour commencer le mouvement, ou pour le suspendre.

Mais pour que cet acte réflexe puisse s'accomplir, l'intégrité des cordons postérieurs de l'axe médullaire est une condition indispensable. Or, l'anatomie pathologique, éclairée par l'intervention du microscope, nous a montré que cette portion de la moelle est le siége d'une lésion spéciale dans l'ataxie locomotrice, et que les tubes nerveux, étouffés dans une gangue

de tissu conjonctif, se trouvent réduits à un nombre insuffisant. Dès lors, le mystère s'explique. Pour le malade atteint d'une sclérose des cordons postérieurs, bien que les cordons antérieurs soient intacts et que les forces motrices aient conservé toute leur énergie, la marche et les autres mouvements automatiques ont cessé d'être des actions réflexes ; la volonté est forcée d'intervenir à chaque pas ; le jeu de l'appareil locomoteur perd toute son aisance naturelle et devient impossible sans le secours de la vue.

Il me paraît inutile, messieurs, de pousser plus loin la démonstration. Je pourrais aisément multiplier les preuves en faveur de la thèse que je defends. Mais le temps presse, et je dois conclure.

V.

Pour mesurer le chemin que nous avons parcouru, il nous faut arrêter les conclusions auxquelles doit conduire le parallèle, que nous avons essayé de tracer, de l'observation pure des anciens et de la méthode des modernes.

1° Je crois avoir établi que la méthode empirique est le vestibule obligé de la science. Nous ne saurions jamais abandonner cette méthode éprouvée par l'expérience des siècles. Elle doit toujours rester debout et servir de contrôle et comme de contre-poids aux spéculations scientifiques.

2° Mais il est un côté par lequel les vues théoriques peuvent et doivent légitimement s'introduire dans la pathologie. Perfectionnée par l'intervention des procédés nouveaux, l'observation clinique doit s'allier aux sciences générales et se rapprocher de plus en plus de la physiologie pour donner naissance à une médecine vraiment rationnelle.

Tel est le but vers lequel nous devons marcher ; mais il faut marcher avec prudence dans cette voie, et ne point s'abandonner surtout à des généralisations hâtives; ce serait compromettre l'avenir de ce grand mouvement de rénovation auquel nous participons tous aujourd'hui.

Mais, nous dira-t-on, à quoi bon ces grands mots et ces grandes idées? Les tendances scientifiques dont vous faites tant de bruit ont-elles eu une influence heureuse sur la pratique de l'art? Guérissez-vous plus de malades qu'on n'en guérissait autrefois? C'est là, messieurs, une question fort indiscrète, et qu'il serait vraiment trop facile de retourner contre nos adversaires. Contentons-nous de répondre, avec un maître honoré, que l'art sans la science ne tarde pas à dégénérer en routine (1). Le scepticisme banal, qu'on oppose si volontiers à tous les progrès de l'esprit humain, est un oreiller commode aux têtes paresseuses; mais à l'époque où nous vivons, il n'est plus temps de s'endormir.

Pour mettre d'ailleurs dans son vrai jour l'heureuse influence que peuvent avoir les tendances scientifiques sur l'avancement de la médecine, il me suffira de vous rappeler la remarquable transformation qu'a subie cette science pendant le cours des vingt dernières années, dans un pays voisin du nôtre, en Allemagne. Transportons-nous donc un instant de l'autre côté du Rhin, et remontons par la pensée vers l'année 1830. Alors Schelling et son audacieuse *Philosophie de la nature* régnaient en maîtres absolus sur les esprits germaniques. La mode était aux aperçus poétiques, aux conceptions transcendentales, et un médecin pouvait se permettre, dans un traité de la fièvre muqueuse, de comparer sérieusement un globule du sang au globe terrestre, parce que tous deux sont ronds, aplatis aux pôles, et que tous deux possèdent un noyau central entouré d'une atmosphère (2).

Pendant ce temps la médecine en était réduite à un état déplorable. Bien qu'on possédât la traduction des principaux ouvrages relatifs à la pathologie nouvellement publiés en France ou en Angleterre, cependant les progrès depuis longtemps accomplis dans ces deux pays étaient restés comme non avenus,

(1) « La pratique sans rénovation scientifique incessante deviendrait bien vite, soyez en sûrs, une routine attardée et comme stéréotypée. » Béhier, *Leçon d'ouverture du cours de clinique médicale*, p. 19. Paris, 1867.

(2) H. Horn, *Darstellung des Schleimfiebers*, 2 *aufl.*

car personne n'en avait compris l'importance. Le diagnostic local n'était jamais formulé soit à l'hôpital, soit dans la pratique civile. Dans plus d'une université allemande, le stéthoscope était à peu près inconnu; lorsqu'on rencontrait par hasard un de ces instruments, on l'examinait avec une sorte de curiosité enfantine, ou encore on accueillait par de mauvaises plaisanteries les quelques excentriques qui, à l'aide de ce morceau de bois, prétendaient entendre des choses *inouïes*. D'ailleurs la plupart des maladies de la poitrine, celles du cœur, les maladies chroniques de la peau étaient une terre à peu près inexplorée. Et lorsque l'on commença à s'occuper des Français, ce ne fut que pour tourner en ridicule, cette fois au moins avec une apparence de justice, la manie singulière qui les poussait à considérer toutes les maladies comme des inflammations (1).

Les choses en restèrent là jusque vers l'année 1840. Alors commença l'œuvre de régénération principalement sous l'influence de Schœnlein, par l'importation des méthodes françaises et leur intervention dans le domaine de la clinique. Puis ce fut le tour de l'anatomie pathologique, brillamment représentée à Vienne par Rokitansky. Mais déjà Müller avait paru avec la physiologie, et bientôt il créait l'histologie pathologique qui devait rester pendant longtemps, pendant trop longtemps, une science presque exclusivement germanique.

Messieurs, vous savez le reste. Alors les universités allemandes eurent le spectacle, nouveau pour elles, d'une activité inouïe, presque fiévreuse, et vous n'ignorez pas que cette fièvre de travail, qui ne paraît pas encore près de s'éteindre, a enfanté déjà plus d'une œuvre fondamentale.

Pendant plus de dix ans, ce grand mouvement intellectuel est resté presque inaperçu en France. De temps en temps quelque observateur prévoyant cherchait à le signaler à l'attention publique. Mais il fallait lutter contre l'indifférence générale, et pendant que tout s'agitait en Allemagne, nous restions en France occupés à d'autres soins. Enfin le jour s'est fait, et l'on a compris qu'une grande puissance venait de s'élever à côté

(1) C. A. Wunderlich, *Geschichte der Medicin.*, p. 332. Stuttgart, 1859.

de nous, et qu'il fallait compter désormais avec la science d'outre-Rhin.

Par une réaction bien naturelle, on a exagéré bientôt les tendances qu'on avait d'abord combattues; et tandis qu'en France on est aujourd'hui trop disposé peut-être à ne tenir compte que des travaux allemands, nos voisins, grisés par le succès, semblent persuadés que l'empire de la science leur appartient désormais. Il faut, messieurs, savoir pardonner quelque chose aux enivrements d'un triomphe. Mais ce n'est pas sans regret que nous avons vu naguère un homme éminent confondre les droits que lui confère sa haute position de savant, avec le mandat politique que lui ont confié les électeurs de Berlin, et abuser du mot science pour échauffer les têtes allemandes au profit d'un patriotisme étroit (1). Il n'est permis à personne d'oublier que la *science* n'est d'aucun pays, et n'appartient en propre à aucune race. Aux idées exclusives et peu libérales du savant prussien, nous opposerons les belles paroles d'un des plus grands médecins de l'Angleterre : « La raison, dit Graves, la raison a étendu son empire de l'ancien au nouveau continent, de l'Europe aux antipodes ; elle a aujourd'hui le monde entier pour domaine ; le soleil ne se couche jamais sur son territoire. Les individus se reposent, mais l'intelligence collective de l'espèce ne s'endort jamais (2). »

Peut-être, messieurs, penserez-vous avec moi que la France eût eu le droit de se reposer après l'immense effort qui commence à Bichat, et qui s'est prolongé pendant toute la première moitié du dix-neuvième siècle. Peut-être penserez-vous comme moi que la période qui a suivi ce grand mouvement, marquée encore par tant de travaux importants, ne peut guère être considérée comme une époque de somnolence. Quoi qu'il en soit, le repos en France ne dure jamais longtemps, et déjà l'on peut reconnaître les premiers signes d'un nouvel essor scientifique qui nous permettrait bientôt d'affirmer de nouveau, s'il en était besoin, les droits de notre pays.

(1) Allusion au discours prononcé par M. le professeur Virchow, à Hanovre, au congrès des naturalistes allemands, le 20 septembre 1865.—Voyez la *Revue des cours scientifiques*, 1865-1866.

(2) *Leçons de clinique médicale*, traduction du Dr Jaccoud, t. I, p. 53, 1863.

Travaillons donc, messieurs, sans nous rebuter jamais ; profitons de toutes les ressources que nous présente le grand centre médical où nous vivons. N'oublions pas surtout quel doit être le labeur de notre époque, et ne nous laissons pas prendre au mirage des synthèses prématurées. Il faut de tous côtés sonder le terrain pour assurer les fondations de l'édifice. Les questions les plus rebattues, en apparence, sont souvent à peine ébauchées. L'histoire des pneumonies, celle de la phthisie pulmonaire ne viennent-elles pas d'êtres transformées de fond en comble ? Dans la prochaine leçon j'aborderai l'étude de l'hémorrhagie cérébrale, et j'espère vous montrer que sur cette vieille question il restait encore beaucoup à faire.

PARIS. — J. CLAYE, IMPRIMEUR, 7, RUE SAINT-BENOIT.

DEUXIÈME LEÇON.

L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE ET LE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

Sommaire. — L'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement du cerveau. — Importance de leur étude. — La part qui leur revient dans la mortalité et dans les causes d'infirmités. — On les désignait autrefois sous le nom d'apoplexie. — De l'apoplexie et de la paraplexie. — Les phénomènes apoplectiques ont leur siége dans l'encéphale. — Découverte de l'hémorrhagie cérébrale comme cause de certaines apoplexies. — L'hémorrhagie cérébrale considérée plus tard comme cause de toutes les apoplexies. — Nouvelle acception du mot apoplexie. — Découverte du ramollissement cérébral comme cause de certaines apoplexies. — De quelques autres affections qui peuvent produire l'apoplexie. — Rapprochements légitimes que l'on peut établir entre le ramollissement et l'hémorrhagie. — De la prétendue identité de nature qu'on a cru pouvoir admettre entre ces deux maladies. — Elles sont sous la dépendance de lésions des mêmes vaisseaux, mais de lésions qui diffèrent dans les deux cas.

De l'hémorrhagie cérébrale. — Sa simplicité plus grande doit lui donner la première place dans l'étude des maladies de l'encéphale. — De quelques hémorrhagies du cerveau qui se produisent à titre de lésion accessoire dans certaines affections.

De l'hémorrhagie encéphalique liée à l'artério-sclérose diffuse. — Son siége. — Marche envahissante des foyers. — Ouverture des foyers dans les ventricules ou à la surface de l'encéphale. — Nombre des foyers. — Disposition symétrique des foyers.

Messieurs,

Nous abordons aujourd'hui l'étude des maladies des centres nerveux. Cette série de leçons sera consacrée à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau, deux affections qui, sous bien des rapports, sont particulièrement dignes de tout notre intérêt. En effet, elles enlèvent chaque année par mort

rapide un grand nombre d'individus. D'après la statistique de la mortalité à Londres pour une période de cinq années, que le Dr Mushet[1] a consignée dans son traité de l'apoplexie, on compte sur quarante-quatre décès une mort par apoplexie ; et vous savez que cette expression désigne un ensemble de symptômes qui appartient surtout au ramollissement et à l'hémorrhagie du cerveau. D'autre part, si l'attaque apoplectique qui caractérise le plus souvent le début de ces deux maladies n'est pas suivie d'accidents promptement mortels, il est très-rare que le malade revienne complétement à son état de santé antérieure, et recouvre l'intégrité des fonctions momentanément compromises. Dans l'immense majorité des cas, il ne conserve la vie qu'au prix d'infirmités déplorables. Il reste atteint d'une hémiplégie plus ou moins complète qui le plus souvent le rend impotent et même le condamne à demeurer perpétuellement confiné au lit. L'intelligence elle-même se dégage rarement d'une façon complète ; et l'on reste sous le coup d'une obnubilation intellectuelle plus ou moins profonde qui peut aller jusqu'à la démence la mieux caractérisée. Je puis d'ailleurs vous faire juger du lourd tribut que nous payons à ces maladies, en vous communiquant quelques données statistiques que je puise dans les relevés que nous avons faits, M. Vulpian et moi, à l'hospice de la Salpêtrière. Nous avons rejeté naturellement de ce calcul les malades qui sont dirigées dans les sections réservées aux maladies mentales. Sur deux mille pensionnaires environ, on compte, à la Salpêtrière, mille femmes valides, n'ayant d'autre droit à l'assistance que l'âge et la misère; mille autres ont été admises parce qu'elles sont atteintes d'infirmités réputées incurables. Or, sur ces mille infirmes quatre cents sont aveugles; deux cents sont hémiplégiques; cent sont atteintes d'affections de la moelle épinière, d'ataxie locomotrice, de paraplégie; cent autres sont amenées par les diverses manifestations du rhumatisme articulaire chronique, affection qui a été plus particulièrement l'objet de nos études de l'an passé. L'hémiplégie semble donc créer le dixième de nos infirmités ;

(1) *A practical Treatise on Apoplexy (cerebral Hemorrhage).* By Mushet, London, 1866, p. 81.

et bien que toute hémiplégie persistante ne dépende pas nécessairement de l'hémorrhagie ou du ramollissement du cerveau, ces deux maladies en sont du moins la cause de beaucoup la plus fréquente. Ce sont aussi, vous le savez, ces deux mêmes affections que l'ancienne médecine symptomatique avait surtout désignées sous le nom commun d'*apoplexie*.

Vous n'ignorez pas, en effet, que pour les anciens, pour Galien par exemple, l'apoplexie était la perte subite du sentiment et du mouvement par tout le corps, à l'exception de la respiration [1]; et l'on a ajouté plus tard, à cette définition : à l'exception de la circulation [2]. A côté de cette apoplexie proprement dite, Galien et la plupart des médecins qui l'ont suivi jusqu'à Boerhaave [3] ont décrit encore la *paraplexie* ou parapoplexie : c'était une apoplexie atténuée, pour ainsi dire, et dans laquelle la perte du mouvement et du sentiment, moins généralisée, pouvait rester limitée à un côté du corps, ou même à un seul bras. La paraplexie, dans ce dernier sens, n'était donc autre que l'hémiplexie à début subit, qu'elle qu'en pût être la cause. Mais s'il est vrai, comme on l'a reconnu de nos jours, que, pour la majorité des cas, ces deux formes symptomatiques se rattachent, soit au ramollissement du cerveau, soit à l'hémorrhagie cérébrale, il est vrai également qu'elles peuvent se trouver liées à des affections toutes différentes. Vous voyez

(1) *Commentaire de l'aphorisme* 42, 2e section, — et *Des parties pathologiquement affectées*, lib. III, c. 10.

(2) Nous rappelons à ce propos la définition bien connue de Boerhaave : « *Quæ (apoplexia) dicitur adesse, quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus volontarii abolentur, superstito pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni.* » Aphor., § 1008.

(3) *Paraplexia est levior apoplexia ad paralysin magis accedens, vel quando alterutro saltem in corporis latere, aut certo membro, immobilitas et sensus privatio animadvertitur.* Gal., c. 2, *in prorrhet.*, *t.* 50. — B. Castelli, *Lexicon medicum.*

Locus vero affectus in apoplexia exquisita est totum sensorium; in paraplexia vero ejus quædam pars præ cæteris, reliquis quodammodo, sed tamen minus pressis... Boerh., Aph., § 1013.

Voyez aussi Gendrin : *Traité philosophique de médecine pratique*, t. Ier, p. 381. Paris, 1838.

d'après cela que, suivant son acception traditionnelle, ce vieux mot d'apoplexie, ne saurait s'appliquer qu'à un ensemble de symptômes, à un *syndrome*, comme on disait autrefois, et que c'est seulement par un abus du terme qu'on le fait quelquefois servir aujourd'hui à désigner une maladie déterminée ou même une lésion anatomique.

Avant l'intervention de l'anatomie pathologique, on admettait déjà que l'encéphale était le siége, le point de départ des phénomènes apoplectiques; et on ne manquait pas d'hypothèses touchant la nature de l'altération qui frappait ainsi subitement le cerveau. Galien avait imaginé qu'il s'opérait une réplétion subite des ventricules par une humeur froide et mélancolique. D'autres avaient invoqué la bile et la pituite obstruant les vaisseaux; Willis estimait qu'il s'agissait plutôt d'un arrêt ou d'une suffocation des esprits animaux.

Il semble qu'il eût été plus naturel de rechercher dans le cerveau, qu'on supposait atteint, la lésion qui pouvait s'y rencontrer; qu'il aurait suffi de regarder pour la trouver et pour substituer la réalité à l'hypothèse; la constatation d'un foyer sanguin ou d'un foyer de ramollissement n'exigeant pas de grandes minuties d'investigation. Mais ces notions, qui nous paraissent aujourd'hui si simples et si claires, n'ont été le fruit que d'un long et pénible enfantement, et il a fallu tout le labeur des Wepfer, des Valsalva, des Morgagni pour établir que certaines apoplexies sont dues à un épanchement de sang dans la substance du cerveau et dans les ventricules.

Encore les anatomo-pathologistes du temps n'ont-ils vu les choses que par leur côté le plus apparent; n'ayant guère constaté que les hémorrhagies récentes, ils ont été conduits pour la plupart à admettre que l'épanchement de sang dans le cerveau est constamment mortel. Ce n'est que plus tard qu'on a reconnu les foyers anciens et que, saisissant le lien qui les unit aux hémorrhagies récentes, on a pu arriver à la notion de la curabilité relative et des transformations possibles de ces épanchements.

Sous ce rapport, les travaux de Rochoux ont fait époque, et c'est à juste titre, car ils ont puissamment contribué à fixer nos connaissances relativement à l'hémorrhagie du cerveau.

Mais Rochoux devait en même temps altérer, l'un des premiers, le sens classique du mot apoplexie. Ses premières recherches, qui datent de 1814 [1], trahissent en effet nettement la tendance qu'avait cet auteur à rattacher la majorité, la presque totalité des apoplexies, à l'hémorrhagie intra-encéphalique; il traite bien encore du coup de sang et de l'épanchement séreux des ventricules ; mais il ne les indique guère que d'une façon secondaire et comme pouvant simuler l'apoplexie. Pour lui, en somme, l'hémorrhagie cérébrale c'est l'apoplexie par excellence, c'est l'apoplexie elle-même. Ainsi détourné de son acception primitive, le terme d'apoplexie devait passer du langage de la séméiologie, pour lequel il était réservé, dans le langage de la nosographie ou de l'anatomie pathologique [2]. Vous savez comment l'on devait renchérir encore sur cette acception nouvelle en nommant apoplexies les hémorrhagies intérieures du

(1) *Recherches sur l'apoplexie.* Paris, 1814; et *Recherches sur l'apoplexie et sur plusieurs autres maladies de l'appareil nerveux cérébro-spinal*, 2e édit. Paris, 1833.

(2) « N'en déplaise à ceux qui changent arbitrairement le sens du terme « apoplexie, à ceux qui ne voient l'apoplexie que dans l'hémorrhagie intra- « crânienne, à ceux qui de cette vue restreinte vont ensuite, par une exten- « sion abusive, jusqu'à nommer apoplexies toutes les hémorrhagies inté- « rieures d'un parenchyme quelconque, n'en déplaise, dis-je, à tous ces « violateurs de l'étymologie et de la tradition, repoussons la manie, de nos « jours si commune, de bouleverser la signification des termes antiques, « manie cent fois pire encore, à mon avis, que celle du néologisme; et « d'accord avec les anciens, avec les meilleurs d'entre les médecins mo- « dernes, et aussi avec l'Académie française, prononçons le nom d'apoplexie « partout où il y a maladie caractérisée par la perte soudaine, et plus ou « moins complète, du sentiment et du mouvement, sans que la respira- « tion et la circulation soient interrompues. Mais, dira-t-on, c'est là une « définition purement symptomatique. Sans aucun doute, répondrons-nous, « nous prétendons précisément conserver le terme d'apoplexie pour la lan- « gue de la symptomatologie, langue pour laquelle il a été créé, et non pas « pour la langue de l'anatomie pathologique. Et s'il est vrai que, dans la « grande majorité des cas, l'apoplexie, telle que nous la définissons, est le « symptôme d'une hémorrhagie intra-encéphalique; il n'est pas moins vrai « qu'elle peut survenir aussi comme symptôme d'une hyperhémie encépha- « lique, ou bien d'un rapide épanchement de sérosité... » (Requin, *Élém. de pathol.*, t. Ier, p. 430. 1843.)

Voir sur le même sujet : Schützenberger et Hecht, *in. Dictionn. Encyclopédiq.*, etc., t. V, 2e part., p. 682.

foie, de la rate, du poumon et, en un mot, d'un parenchyme quelconque [1].

Cependant, vers la même époque, d'importants progrès s'accomplissaient. Rostan en 1819, puis Abercrombie, Bouillaud, Lallemand, Andral faisaient connaître une maladie qui n'était pas encore décrite et qui avait été à peine entrevue jusque-là; le ramollissement du cerveau prenait place à côté de l'hémorrhagie, et l'on reconnaît que, comme elle, il se traduit le plus souvent au début, par l'attaque apoplectique.

On s'accorde à reconnaître aujourd'hui que, pour la majeure partie, les apoplexies se rattachent à l'hémorrhagie ou au ramollissement du cerveau; toutes cependant, — nous l'avons dit, — ne reconnaissent pas cette origine; telles sont, par exemple, celles qui se rapportent à l'hypérhémie ou à l'anémie cérébrales; celles qui peuvent dépendre d'épanchements séreux rapides se produisant dans le cours de certaines hydropisies; celles qui caractérisent certaines formes des accidents cérébraux de la goutte ou du rhumatisme, de l'urémie, de l'intoxication palustre. Mentionnerai-je enfin l'apoplexie essentielle, fonctionnelle, ou nerveuse, comme on dit encore? Ces diverses affections peuvent s'accuser par des symptômes qui offrent une analogie plus ou moins marquée avec ceux qui accompagnent l'hémorrhagie ou le ramollissement; nous devrons nous le rappeler quand nous traiterons du diagnostic; mais actuellement c'est sur ces deux dernières maladies que doit se concentrer toute notre attention.

Entre l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement du cerveau, — nous aurons maintes fois l'occasion de le reconnaître, — il y a incontestablement, tant sous le rapport du siége anatomique que sous celui de l'expression symptomatique, des points de contact et des ressemblances qui justifient un certain rapprochement. Vous reconnaîtrez même, lorsque nous aborderons l'étude clinique de ces affections, que, s'il est nécessaire de les maintenir séparées par une distinction nosographique radicale, il est par contre presque toujours difficile,

(1) Cruveilhier. *Dict. de méd. et de chir. pratiq.* Paris, 1829, t. III, art. Apoplexie.

parfois même tout à fait impossible de les différencier par leurs symptômes. Mais on a été plus loin, on a nié qu'il y eût réellement entre elles une différence de nature. M. Cruveilhier, qui a cru remarquer qu'au point de vue anatomique elles se rattachent l'une à l'autre par des transitions insensibles, n'y voit guère que les deux modes divers, mais régis par des conditions pathogéniques analogues, d'un même état pathologique. Cette thèse vient d'être encore tout nouvellement développée dans la récente édition du traité de Valleix [1]; il y a lieu de remarquer d'ailleurs qu'on doit être logiquement conduit à une telle conclusion dès qu'on fait dépendre l'hémorrhagie cérébrale de l'athérome artériel, lésion vasculaire qui bien certainement tient sous sa dépendance la majorité des cas de ramollissement du cerveau.

Nous aurons à rechercher, messieurs, ce qu'il faut penser de cette manière de voir qui, il faut bien le dire, paraît aujourd'hui dominante. Mais, dès à présent, je dois vous annoncer que nos descriptions tendront, contrairement à l'opinion commune, à établir qu'il existe une ligne de démarcation tranchée entre les deux maladies; que les espèces mixtes ou de transition, les hybrides, doivent être rejetées comme n'ayant pas une existence réelle; que les deux affections, enfin, se rattachent il est vrai à une altération préalable des mêmes vaisseaux de l'encéphale, mais que cette altération diffère dans les deux cas. Le ramollissement sénile du cerveau dépend en effet de la dégénération athéromateuse des artères par l'oblitération que cette conséquence de l'endartérite peut faire subir au vaisseau, soit à elle seule, soit par l'adjonction d'une thrombose. L'hémorrhagie cérébrale, au contraire, se rattache à une altération vasculaire toute différente, à une artério-sclérose diffuse, ou mieux à une péri-artérite qui avait été mal décrite jusqu'ici, et à laquelle les recherches récentes que nous avons poursuivies en collaboration avec M. Bouchard nous permettent de rattacher la formation des anévrismes miliaires. Or c'est de la rupture de ces anévrismes, dont le rôle pathogénique n'avait même pas été soupçonné, que nous ferons déri-

(1) *Guide du médecin praticien*, 1866, t. II, p. 86.

ver la grande majorité des hémorrhagies cérébrales. Mais n'insistons pas plus longuement sur ce point, qui sera surabondamment développé par la suite.

L'hémorrhagie cérébrale nous occupera en premier lieu; c'est elle qui nous servira d'introduction à l'étude des maladies de l'encéphale, parce qu'elle se présente avec un caractère de simplicité qu'on ne retrouve pas dans les autres; car la brusque dilacération du tissu de l'encéphale par l'irruption du sang réalise en quelque sorte les conditions simples, relativement plus faciles à analyser, que l'on recherche dans l'expérimentation chez les animaux. A ce point de vue, l'hémorrhagie cérébrale peut être, jusqu'à un certain point, considérée comme une maladie modèle, parmi les affections organiques du cerveau. Mais ces réflexions sont loin de s'appliquer à toutes les hémorrhagies encéphaliques; et, ici encore, pour n'avoir en vue qu'une unité bien déterminée, il importe d'éliminer provisoirement certaines affections qui s'accompagnent également d'un épanchement de sang dans le cerveau ou à sa surface. Telles sont les hémorrhagies méningées, qu'elles se développent dans des néo-membranes ou qu'elles résultent de la rupture d'anévrismes des artères de la base; telles sont encore certaines hémorrhagies intra-encéphaliques pour ainsi dire accidentelles, où l'effusion du sang n'intervient qu'à titre accessoire ou comme complication, et qui, subordonnées à d'autres affections, ne possèdent pas d'indépendance nosographique. Pour ne constituer qu'un nombre très-restreint des cas d'hémorrhagie cérébrale qui s'offrent à notre observation, ces faits ne reconnaissent pas moins des processus pathogéniques très-divers. Il est de ces hémorrhagies intra-encéphaliques qu'on a l'habitude de rattacher à une altération du sang; ce sont celles qu'on observe quelquefois dans le scorbut, dans le purpura, dans le typhus, dans la pyémie, dans la mélanémie, dans la leucocythémie. D'autres hémorrhagies purement accidentelles peuvent survenir dans le cours du ramollissement cérébral produit par oblitération vasculaire. Il en est qui ont leur source dans une tumeur de l'encéphale, qui succèdent à l'inondation sanguine d'un cancer ou d'un gliome. Signa-

lons encore l'apoplexie capillaire ou hémorrhagie intra-encéphalique par infiltration, lésion accessoire et surnuméraire qui n'est pas une espèce à part, qui n'a pas une existence propre et qui accompagne aussi bien le ramollissement que l'hémorrhagie proprement dite, celle dans laquelle le sang se collecte en un foyer.

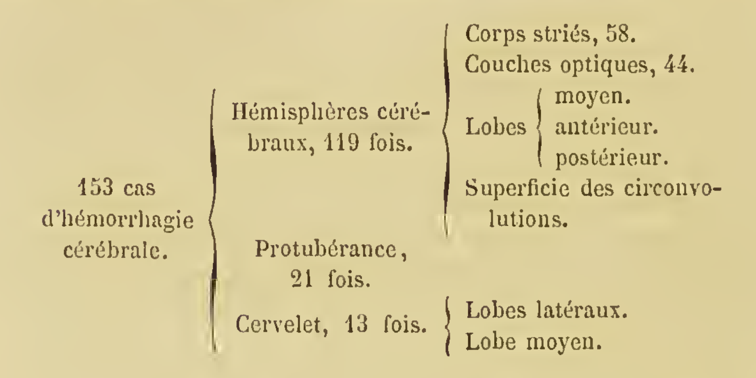
Après cette série d'éliminations successives, nous nous trouvons en présence d'un groupe homogène qui correspond à la forme la plus fréquente de l'hémorrhagie cérébrale. C'est l'apoplexie sanguine par excellence. Elle est aux autres formes d'hémorrhagies cérébrales ce qu'est, par exemple, l'épilepsie vraie, héréditaire par rapport aux diverses épilepsies symptomatiques. Comme elle frappe un très-grand nombre de vieillards, je pourrais vous dire que c'est l'hémorrhagie sénile, si elle ne pouvait se rencontrer avec les mêmes caractères aux autres époques de la vie. Telle est l'hémorrhagie intra-encéphalique liée à l'artério-sclérose diffuse, qui doit nous occuper en premier lieu.

DE L'HÉMORRHAGIE INTRA-ENCÉPHALIQUE LIÉE A L'ARTÉRIO-SCLÉROSE DIFFUSE ET AUX ANÉVRISMES MILIAIRES.

Messieurs, dans une affection où la lésion organique joue un si grand rôle, il vous paraîtra naturel que je commence par l'étude anatomique. Il serait logique peut-être de vous indiquer tout d'abord les lésions vasculaires qui tiennent l'épanchement sanguin sous leur dépendance; mais je préfère débuter par l'examen des caractères plus facilement saisissables que présentent les foyers hémorrhagiques. Nous trouverons d'ailleurs, dans cette étude préliminaire, plus d'un argument à faire valoir dans la suite.

Le foyer sanguin du cerveau peut être considéré en lui-même et dans les changements qu'il subit aux diverses époques de la maladie; il doit être étudié aussi dans ses rapports avec les parties au sein desquelles il se développe, et en particulier relativenent à son siége. C'est par ce dernier point que nous aborderons l'étude anatomique de l'hémorrhagie cérébrale.

Le siége des foyers est très-variable; mais l'épanchement ne s'opère pas indifféremment dans tous les points de l'encéphale; il existe, sous ce rapport, certaines lois que met en lumière l'examen des observations nombreuses qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Je place sous vos yeux un tableau dont les éléments me sont fournis par les statistiques de M. Andral et de M. Durand-Fardel. Il est basé sur 153 observations, et vous fera saisir la fréquence relative de l'hémorrhagie dans les divers départements de l'encéphale.



- 153 cas d'hémorrhagie cérébrale.
  - Hémisphères cérébraux, 119 fois.
    - Corps striés, 58.
    - Couches optiques, 44.
    - Lobes
      - moyen.
      - antérieur.
      - postérieur.
    - Superficie des circonvolutions.
  - Protubérance, 21 fois.
  - Cervelet, 13 fois.
    - Lobes latéraux.
    - Lobe moyen.

Il est quelques parties de l'encéphale où l'hémorrhagie ne s'observe que très-exceptionnellement, et qui n'en sont du moins que dans des cas fort rares le siége primitif: tels sont les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux, le bulbe. On n'a presque jamais vu l'hémorrhagie s'effectuer dans la corne d'Ammon ou dans le corps calleux [1].

Une étude attentive démontre que c'est de préférence dans la substance grise que se développent primitivement les foyers. Les très-petits épanchements sont presque toujours limités dans les parties grises; les grandes collections sanguines déchirent la substance blanche, mais on peut reconnaître le plus souvent qu'elles ont eu leur point de départ dans un noyau gris.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler la distribution de la substance grise dans l'encéphale, j'appellerai seulement votre

(1) Rokitansky. *Lehrbuch der patologischen Anatomie*, B. II, p. 444.

attention sur un point d'anatomie qui me paraît avoir été un peu négligé; ce que je veux vous signaler, c'est l'existence de cette mince couche de substance grise que vous apercevez sur la coupe que je vous présente (fig. 1, E), en dehors du corps strié, entre le noyau extra-ventriculaire et les circonvolutions de l'insula; c'est là ce que les anatomistes allemands ont désigné sous le nom d'avant-mur, *Vormauer, Claustrum* (Burdach), de noyau tœniforme (Arnold, C.-B. Reichert) [1]. Vous reconnaîtrez bientôt l'intérêt qui s'attache, pour le point de vue qui nous occupe, à ce petit noyau de substance grise.

Le corps strié est le siége le plus fréquent des affections sanguines; l'hémorrhagie se développe également dans le noyau lenticulaire et dans le noyau caudé; elle peut se limiter dans l'épaisseur de leur substance sans en franchir les limites, mais elle peut aussi, en les dépassant, intéresser cette bandelette blanche que le pédoncule cérébral envoie entre les deux noyaux, et qui constitue ce que l'on appelle, dans la nomenclature germanique, la capsule blanche interne du corps strié. La disposition anatomique que je vous rappelle a une grande importance au point de vue des suites de l'hémorrhagie cérébrale; car si les fibres de cette capsule sont déchirées par l'épanchement, elles devront subir une dégénération dans toute leur longueur à travers le pédoncule, la protubérance, le bulbe et jusque dans la moelle. C'est un fait sur lequel nous aurons à revenir quand nous traiterons des dégénérations secondaires; vous verrez alors que si l'hémorrhagie se limite aux deux noyaux gris du corps strié sans intéresser la bandelette intermédiaire, ces altérations consécutives du mésocéphale et de la moelle ne se développent pas.

Les couches optiques sont, avec les corps striés, le siége le plus habituel de l'hémorrhagie; et cependant certains auteurs, et en particulier M. Gendrin [2], ont émis cette opinion : que,

(1) Consultez C.-F. Burdach, *Von Baue und Leben des Gehirns*, IIe éd. Leipzig, 1822, Taf. III. — C.-B. Reichert, *Der Bau des menschlichen Gehirns durch Abbildungen mit erläuternden Texte dargestellt.* Leipzig, 1861, Taf. IV, V, VI, VII et VIII.

(2) Gendrin, *loc. cit.*, p. 449, 466.

dans la majorité des cas, l'hémorrhagie s'effectue en dehors du corps strié. Il y a là, messieurs, une exagération plutôt qu'une

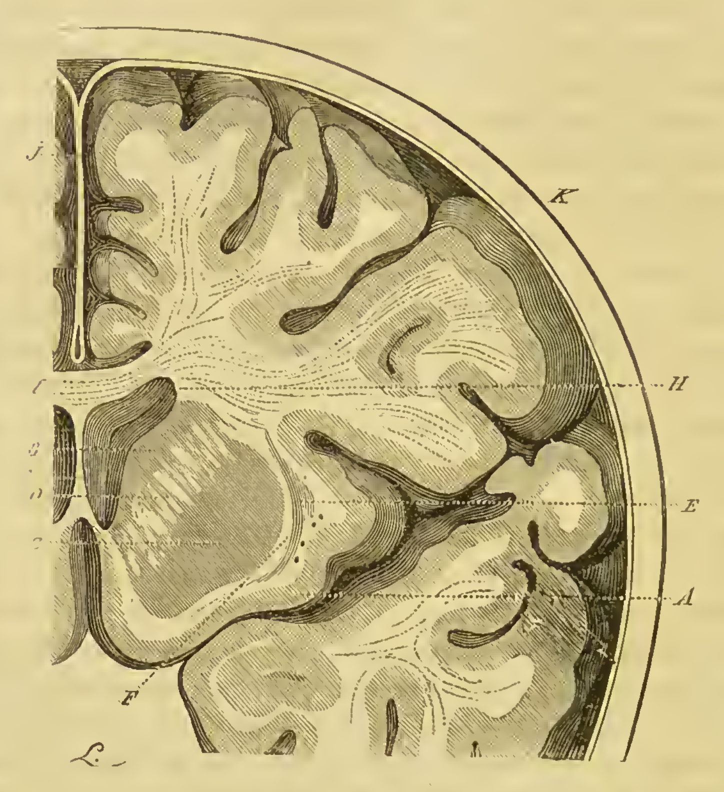


Fig. 1. — *Coupe transversale des hémisphères cérébraux pratiquée deux centimètres en avant du chiasma des nerfs optiques.*

A. Circonvolutions de l'insula.
B. Noyau intra-ventriculaire du corps strié, *Nucleus claudatus.* (Burdach, Valentin).
C. Noyau extra-ventriculaire du corps strié, *Linsenkern, nucleus lentiformis,* noyau lenticulaire. (Burdach, Valentin, Reichert).
D. La Capsule interne, *Innere Kapsel.* (Burdach, Valentin).
E. Le Noyau tœniforme (Arnold, Reichert). — Avant-mur, *Claustrum.* (Burdach).
F. La Capsule externe, *Aussere Kapsel.* (Burdach, Valentin).
G. Le Ventricule latéral.
H. Le *Septum lucidum.*
I. Le Corps calleux.
J. La Faux du cerveau.
K. La Paroi du crâne.

erreur; car, après les corps opto-striés, le point le plus fréquemment atteint par l'hémorrhagie, c'est le *claustrum*, l'avant-mur, le noyau tœniforme, qui, ainsi que je vous le montrais il y a un instant, est précisément situé en dehors du corps strié.

Dans le cervelet, le foyer peut occuper les circonvolutions, mais plus souvent il se trouve dans le corps rhomboïdal.

La substance grise des circonvolutions est loin de faire exception à la règle ; elle aussi est souvent le siége d'accidents hémorrhagiques; seulement les foyers y prennent rarement un grand développement et affectent une disposition que nous aurons soin d'indiquer plus tard.

Il est rare que le foyer reste limité aux parties où il a pris naissance; le plus souvent l'épanchement gagne de proche en proche; il peut alors dilacérer plus ou moins loin la substance encéphalique ou bien faire irruption en dehors d'elle. Dans ce dernier cas, il peut pénétrer dans les ventricules, ou s'ouvrir à la superficie du cerveau.

C'est le plus souvent dans les ventricules que se fait la rupture du foyer; le point de départ de l'hémorrhagie est généralement alors dans les couches optiques ou dans les corps striés, quelquefois dans le cervelet, la rupture dans ce dernier cas se fait dans le quatrième ventricule.

L'orifice de communication est souvent petit, et alors le caillot peut se limiter à un ventricule latéral ; mais si la déchirure est plus considérable, tous les ventricules peuvent être envahis par le sang.

Quand la rupture du foyer se fait à la superficie du cerveau, le point de départ de l'épanchement est généralement dans la protubérance, ou dans le cervelet, ou dans le lobe moyen d'un des hémisphères cérébraux. Chose remarquable, les hémorrhagies qui se développent primitivement dans les circonvolutions s'ouvrent rarement à l'extérieur. Arrivé à la superficie, le sang s'arrête sous les méninges, ou bien il les déchire à leur tour et se répand dans la grande cavité de l'arachnoïde.

Quand l'épanchement fait irruption à la surface du cerveau, ou dans les ventricules, cet organe comprimé ou distendu est généralement pâle; il est au contraire congestionné quand

l'épanchement est faible, ainsi que Hasse l'a fait remarquer.

Les conséquences de ces ruptures sont graves, c'est la mort dans le plus grand nombre des cas, c'est même la mort prochaine. L'apoplexie dite foudroyante se rapporte en effet aux cas d'extravasation en dehors de la pulpe cérébrale. Les choses ne se passent cependant pas toujours ainsi; Rokitansky a constaté la guérison d'hémorrhagies qui avaient pénétré dans les ventricules; et j'ai eu l'occasion de recueillir plusieurs observations qui confirment pleinement le fait.

Nous reconnaîtrons plus tard l'importance de ces remarques; car quand le sang épanché déchire la pulpe cérébrale pour se répandre au dehors, il provoque certains accidents particuliers et modifie la symptomatologie de la maladie; en effet, tandis que l'hémiplégie s'accompagne de flaccidité des membres paralysés lorsque le foyer reste limité à l'intérieur de la substance encéphalique, elle s'accompagne de contracture permanente quand le sang pénètre dans les ventricules; et, comme l'avait déjà noté Morgagni, on peut voir survenir des convulsions épileptiformes lorsque le sang s'épanche dans l'arachnoïde.

Il est un autre point que je dois vous signaler et que nous aurons à utiliser pour la théorie de l'hémorrhagie cérébrale : c'est la multiplicité et la symétrie des foyers.

Il est assez rare de rencontrer dans un même cerveau plusieurs foyers récents un peu volumineux; mais il est assez commun de voir, en même temps qu'un vaste foyer du corps strié, plusieurs petits épanchements disséminés dans la protubérance, ou dans le cervelet, ou dans les circonvolutions; il est surtout fréquent de voir à côté d'un foyer récent des kystes ocreux, traces évidentes d'hémorrhagies antérieures [1].

Dans les cas où les foyers sont multiples, vous trouverez souvent que les deux hémisphères sont intéressés, et que les épanchements se sont opérés avec une certaine symétrie. C'est ainsi que vous pourrez constater sur la pièce que je mets sous vos yeux, en même temps qu'un foyer récent situé en dehors

(1) Consulter Hughlings Jackson : *On apoplexy and cerebral hemorrhage*, dans Reynolds's : *System of medicine*, t. II, p. 508. London, 1868. — W. Ogle : *Path. Soc. Trans.*, t. XV, p. 8.

du corps strié, une cicatrice ocreuse occupant le noyau tœniforme du côté opposé. On voit aussi assez fréquemment un épanchement récent assez considérable dans une couche optique, et un autre plus limité dans l'autre couche optique.

Enfin, rien n'est plus commun que de rencontrer des foyers symétriquement placés dans les deux corps striés.

TROISIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

SOMMAIRE. — Démonstration d'un cas d'hémorrhagie avec perforation ventriculaire n'ayant pas amené la mort.

Suite de l'anatomie pathologique des foyers d'hémorrhagie cérébrale. — Configuration des foyers. — Distinction des foyers récents et des foyers anciens.

État du contenu dans les foyers récents. — Transformation du sang épanché. — État de la paroi dans les foyers récents. — Du ramollissement par imbibition. — De l'apoplexie capillaire autour des foyers récents.

La membrane limitante du foyer marque le début de la deuxième période. — Son développement. — Sa constitution. — État du contenu dans les foyers anciens. — Tansformation définitive des foyers anciens.

Lésions secondaires du système nerveux. — Lésions viscérales. — Lésions de nutrition des parties paralysées.

Messieurs,

Avant de continuer l'étude des foyers hémorrhagiques que nous avons commencée dans la dernière séance, je veux placer sous vos yeuxu ne pièce pathologique rare, qui vient confirmer une assertion que je basais sur l'autorité de Rokitansky et sur quelques observations analogues que j'avais recueillies précédemment. Je fais allusion à la curabilité possible d'hémorrhagies cérébrales qui ont fait irruption dans les ventricules. L'exemple que je vous présente est des plus probants.

Il s'agit d'une femme de soixante ans qui a été frappée d'hémiplégie il y a six mois environ. Elle a été admise à la Salpêtrière comme hémiplégique et gâteuse. Après un séjour de plusieurs mois dans cet hospice, elle a succombé à une affection étrangère à sa maladie de l'encéphale.

L'autopsie nous a montré un foyer hémorrhagique assez considérable, occupant la couche optique et le corps strié du côté droit. Vers son tiers antérieur, ce foyer est en communication, par un orifice assez large, avec le ventricule latéral. Vous pouvez voir la membrane jaune ocreuse qui tapisse ce foyer et au centre une masse grenue également ocreuse, d'apparence fibrineuse, qui représente les vestiges du caillot et qui était baignée par un liquide limpide. Je puis ajouter que, dans ce cas, les anévrismes miliaires ont été constatés en divers points de l'encéphale, dans la substance grise.

Après l'examen de ce fait que le hasard de la clinique nous a fourni à point nommé, revenons à l'étude des foyers hémorrhagiques.

Nous avons parlé déjà du nombre et du siége de ces foyers ; il nous faut actuellement étudier le foyer en lui-même. Nous le décrirons tel qu'il se présente au moment où il vient de se former; puis, nous rechercherons les modifications qu'il subit avec le temps et qui aboutissent enfin, lorsque le malade survit, à la formation d'un kyste ou même d'une véritable cicatrice. Nous ferons donc d'abord l'étude des foyers récents, puis celle des foyers anciens.

I. — FOYERS RÉCENTS.

Ce qui importe le plus, ce qui fait surtout varier les autres caractères des foyers récents, c'est leur dimension. Les foyers récents de petite dimension ont généralement une assez grande régularité dans leur configuration : les parois sont lisses, non déchiquetées. S'ils siégent dans l'épaisseur des circonvolutions ou de la protubérance, ils sont habituellement arrondis. Ailleurs, comme dans l'avant-mur, par exemple, ils sont ovalaires ou en forme d'amande ; on pourrait alors les comparer à une boutonnière et il semble qu'il y ait eu simple écartement des fibres nerveuses plutôt que déchirure. L'apparence extérieure du cerveau dans ces cas de petites hémorrhagies n'est pas sensiblement modifiée ; on ne voit pas de différence de forme ni de volume entre les deux hémisphères; et n'était,

dans quelques cas, une injection assez vive de la pie-mère, rien dans l'aspect de l'organe ne ferait supposer l'existence de la lésion. Plus souvent on rencontre des foyers volumineux pouvant contenir de deux à huit ou dix onces de sang (Rokitansky). La cavité est alors anfractueuse, irrégulière, ses parois sont déchiquetées. C'est alors que souvent on voit la rupture intéresser la membrane ventriculaire et établir ainsi une communication entre le foyer et les ventricules. En pareil cas, le cerveau est volumineux, turgescent, comme fluctuant ; sa consistance semble avoir diminué et il s'élargit en s'étalant au moment où on le dépose sur une table. Il présente souvent aussi, dans ces cas, un certain degré d'anémie ; les circonvolutions sont pâles et aplaties.

Nous allons passer en revue successivement les caractères que présentent le contenu du foyer et les parois qui le limitent. C'est pour cette étude surtout que la distinction que nous avons indiquée entre les foyers récents et les foyers anciens est importante. L'apparence et la constitution des parois et du contenu du foyer varient en effet à mesure que s'opère le travail de réparation qui doit aboutir, dans les cas les plus heureux, à la formation d'une cicatrice. A la vérité, ces modifications se produisent graduellement, insensiblement ; et en réservant le nom de foyers récents à ceux qui sont observés dans le premier mois, en appelant foyers anciens ceux qui ont dépassé déjà le commencement du second mois, nous établissons une distinction un peu arbitraire : car les premiers phénomènes de réparation se produisent déjà avant le deuxième mois. Cependant, dans la série continue de ces modifications, il y a nécessité pour la description d'établir une division quelconque. Or, en assignant pour début, à la période ancienne, le commencement du second mois, nous la faisons dater, à peu près, du moment où la membrane limitante du foyer est déjà constituée.

Dans le foyer récent, le sang épanché est coagulé ; mais il ne se sépare pas comme celui de la saignée en sérum et en cruor ; le caillot est directement en contact avec la paroi. Dans les petits foyers, ce sang, pur de tout mélange, est assez exactement comparable aux masses cruoriques qu'on trouve à l'autopsie dans les cavités du cœur. Dans les foyers considé-

rables, il arrive assez fréquemment que le sang est mêlé plus ou moins intimement à un détritus de matière nerveuse, à des fragments isolés de substance cérébrale.

Au bout de huit ou dix jours, des modifications importantes sont déjà survenues, tant dans le sang lui-même que dans les débris de pulpe cérébrale dont il peut être mélangé.

Pour ce qui concerne le sang, à part quelques variantes, on ne constate, en somme, que les modifications habituelles que subit ce liquide lorsqu'il s'est épanché dans la plupart des autres organes.

Les globules blancs se gonflent, subissent la dégénération granuleuse ; les granulations graisseuses qui les infiltrent alors leur donnent l'apparence de corps granuleux ; mais ils se distinguent nettement d'autres corps granuleux que nous aurons à étudier plus tard en ce qu'ils conservent les caractères essentiels de l'élément normal qui les constitue : ce sont des corps granuleux cellulaires où les granules sont limités extérieurement par une membrane d'enveloppe et au milieu desquels on distingue un ou plusieurs noyaux.

La fibrine subit elle-même la dégénération graisseuse, elle perd sa striation, devient grenue, et se désagrége plus ou moins complétement pour former un détritus granuleux.

Les modifications que subissent les globules rouges offrent un intérêt tout particulier : car c'est aux produits qui résultent de leur métamorphose que les foyers anciens d'hémorrhagie doivent un des caractères qui les font le plus facilement reconnaître, leur coloration ocreuse. Peu à peu, ces globules se décolorent en perdant leur hématosine, mais ils conservent leur forme, et, pendant assez longtemps, ils restent à l'état de corpuscules aplatis ou sphériques, mais sont presque exclusivement composés de globuline. Cependant, à la fin, ils se ratatinent, deviennent granuleux et disparaissent par désagrégation moléculaire. Pendant ce temps, l'hématosine qui a quitté les globules a teint en rouge le sérum dans lequel elle était en dissolution, et, imbibant avec lui les parties voisines, leur a communiqué sa coloration ; mais, au bout d'un certain temps, elle s'est modifiée chimiquement et s'est précipitée en constituant un corps nouveau, l'hématoïdine. Ce-

produit de la décomposition spontanée de l'hématosine, qui n'en diffère au point de vue de la constitution atomique qu'en ce qu'une molécule de fer a été remplacée par une molécule d'eau (Robin), se présente dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale, comme ailleurs, à deux états différents : à l'état de granules et à l'état cristallin. Dans le premier cas, l'hématoïdine se présente sous forme de granulations amorphes, irrégulières, plus ou moins volumineuses, de coloration jaune foncé. Dans le second cas, elle forme des aiguilles ou des cristaux losangiques d'un beau rouge de sang. Ces cristaux, qui sont rhomboïdaux obliques, ne s'observent pas seulement lorsque l'hémorrhagie est ancienne ; M. Virchow les a vus dès le dix-septième jour après le début de l'hémorrhagie, et M. Lebert les a rencontrés au bout de trois semaines (1).

(1) Dans une note communiquée à la Société micrographique (voir *Arch. de phys. norm. et path.*, mai 1868), M. Bouchard a étudié les conditions qui, facilitant la résorption des produits de régression du sang dans les autres organes, font que dans l'encéphale ces matériaux sont retenus indéfiniment et donnent aux anciens foyers leur coloration ocreuse permanente. Dans tous les organes où le tissu conjonctif est caractérisé par des cellules fusiformes ou étoilées, à prolongements anastomosés, c'est-à-dire dans l'immense majorité des tissus, les produits de régression du sang, les granulations graisseuses et les granules d'hématoïdine, infiltrent ces éléments cellulaires et se répandent dans les réseaux qu'elles constituent en injectant, en quelque sorte, et les cellules et les canaux plasmatiques. Il se fait ainsi autour des foyers une zone assez étendue de teinte ocreuse, dont la coloration va en diminuant insensiblement à mesure qu'on s'avance vers la périphérie et dans laquelle on trouve aussi que les granules pigmentaires, très-pressés dans les cellules au voisinage du foyer, deviennent de moins en moins nombreux à mesure qu'on s'en éloigne. Il se fait donc une migration des granules colorés, qui quittent ainsi le foyer en rendant peu à peu aux tissus leur coloration habituelle ; et la disparition définitive de ce pigment sanguin est due, sans doute, à ce qu'il est enfin emporté par les lymphatiques dont les radicules sont, comme on sait, en communication directe avec les corpuscules du tissu conjonctif. Cette résorption du pigment sanguin par les canalicules plasmatiques et par les lymphatiques a son analogue dans la migration des grains colorés dans la peau tatouée : Follin et M. Virchow ont en effet démontré qu'ils pénètrent dans la circulation lymphatique.

Dans l'encéphale, les choses se passent d'une tout autre façon, et cette différence est en rapport avec des particularités de structure qui rendraient impossible une semblable migration. Le tissu conjonctif des centres ner-

Pendant que s'opèrent les métamorphoses que nous venons d'indiquer, le caillot pris dans son ensemble se transforme ; il se condense, perd sa consistance tremblottante, sa portion séreuse diminue. Les modifications qu'il subit se font remarquer d'abord à la périphérie, de sorte que les couches superficielles deviennent grisâtres puis ocreuses alors que le centre est encore d'un rouge noir, lie de vin. Enfin l'altération envahit la totalité du caillot qui présente au bout d'un certain temps les caractères que nous allons indiquer à propos des foyers anciens.

Cependant avant de passer à cette étude, nous devons dire ce que deviennent les fragments de substance nerveuse qui, ainsi que nous l'avons remarqué précédemment, sont assez souvent mélangés au sang dans les foyers un peu considérables. Ces débris peuvent être, jusqu'à un certain point, comparés à des fragments de nerfs sectionnés ; les expériences nombreuses de section des nerfs ont appris que les tubes nerveux qu'on sépare ainsi des centres, subissent, dans la portion qui a alors perdu ses connexions avec ses éléments d'origine, une dégénération granuleuse. La myéline de chaque tube se transforme en granulations graisseuses. Une semblable nécrobiose s'empare des fragments de tissu cérébral que la dilacération du foyer a détachés du reste de l'encéphale ; les tubes nerveux qui composent ces fragments ayant perdu leurs connexions avec les

veux, la névroglie, n'est en effet constitué essentiellement que par des éléments cellulaires non anastomosés : ou du moins si les fibrilles du réticulum s'anastomosent, il n'est nullement démontré qu'elles soient canaliculées et qu'elles établissent des relations véritables entre les éléments cellulaires. Ces cellules, au contact du foyer, s'infiltrent bien de pigment et de granulations graisseuses, mais ces granules y restent emprisonnés. D'autre part, la cavité de la gaîne périvasculaire s'infiltre aussi des débris granuleux du sang en régression. Mais cette gaîne, qui porte le nom de gaîne lymphatique, ne peut pas être considérée comme un canal lymphatique véritable, malgré les conclusions auxquelles sont arrivés M. Robin et M. His. On peut injecter ces gaînes, mais jamais l'injection n'arrive jusqu'à un lymphatique véritable, ni jusqu'à un ganglion. Le pigment sanguin d'un foyer cérébral ne rencontre donc aucune des conditions qui, dans les autres tissus, facilitent sa migration et sa disparition. C'est donc à l'absence d'un tissu conjonctif à cellules anastomosées et à l'absence de lymphatiques qu'il convient d'attribuer la singulière persistance de l'hématoïdine dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale et la teinte ocreuse presque indélébile de ces foyers.

cellules d'origine et ne recevant plus de sang pour entretenir leur nutrition sont rapidement transformés en gouttes de myéline, puis en gouttelettes et en granulations graisseuses. Ces granulations réunies en amas plus ou moins réguliers peuvent constituer une variété de corps granuleux que vous distinguerez de ceux qui dérivent des leucocytes en ce qu'ils n'ont ni membrane d'enveloppe, ni noyaux.

En résumé, messieurs, le sang pur ou mélangé de détritus de tissu nerveux se dépouille peu à peu de sa partie séreuse; ses éléments solides subissent une transformation granulo-graisseuse qui facilite leur résorption; un seul élément persiste parce qu'il n'est susceptible ni de dissolution, ni d'une division moléculaire assez ténue, c'est l'hématoïdine : aussi ne devrez-vous pas être étonnés de voir qu'il donne aux foyers anciens leur caractère le plus frappant.

Mais laissons pour un instant ce travail inachevé et revenons à l'étude de la paroi dans les foyers récents.

Quand on est en présence d'une hémorrhagie de fraîche date, qu'après avoir largement incisé le foyer on laisse s'en échapper le caillot qu'il contenait et que par l'intervention d'un léger filet d'eau on a détergé plus complétement la paroi des débris cruoriques qui y restaient fixés, on reconnaît, ainsi que nous l'avons dit, que cette paroi assez généralement lisse, dans les hémorrhagies peu abondantes, est plus souvent irrégulière, déchiquetée, lorsque le foyer atteint une certaine dimension. Dans ce dernier cas, qui seul mérite de nous arrêter, la surface d'un rouge brunâtre, imbibée de sang, est villeuse, tomenteuse. Un examen plus minutieux montre que les inégalités qui lui donnent cet aspect sont des lambeaux de substance cérébrale ou des vaisseaux rompus.

Ces petits vaisseaux qui plongent ainsi dans le foyer et dont beaucoup d'auteurs ont déjà constaté la présence sont quelquefois bouchés par de petits caillots qui englobent et coiffent en quelque sorte l'extrémité rupturée. Il en résulte une apparence contre laquelle je dois vous prémunir parce qu'elle pourrait facilement vous induire en erreur. Ces petites masses cruoriques suspendues à des filaments vasculaires simulent des anévrismes miliaires et souvent l'examen microscopique

est nécessaire pour faire reconnaître leur véritable nature (pl. III, fig. 1). Nous verrons que de véritables anévrismes miliaires peuvent se trouver appendus aux vaisseaux rompus qui hérissent la paroi des grands foyers.

Si vous examinez sur une coupe le tissu nerveux qui avoisine le foyer, vous trouverez qu'il présente certaines altérations dans une zone de trois à quatre millimètres d'épaisseur. Dans cette zone, la substance cérébrale est ramollie et tranche par sa teinte jaune-serin sur la coloration blanche du tissu environnant. Ces lésions, messieurs, ont été considérées par quelques auteurs comme résultant d'un ramollissement qui précéderait l'hémorrhagie ; c'est le ramollissement hémorrhagipare de Rochoux, que Todd a cherché à rajeunir sans apporter des raisons bien convaincantes à l'appui de son opinion. Je ne puis pas entrer ici dans une discussion sur laquelle nous aurons à revenir; c'est un sujet qui sera traité ultérieurement avec tous les développements qu'il comporte; mais je puis vous indiquer dès à présent les raisons qui démontrent que ce ramollissement est le résultat d'une simple imbibition par le sérum du sang épanché, qu'il est par conséquent consécutif à l'hémorrhagie, loin d'être une lésion hémorrhagipare. Cette imbibition comme œdémateuse par la sérosité du sang est, dans le cerveau, l'analogue de la zone ecchymotique qui entoure les collections sanguines formées dans les parties extérieures. Un fait consigné dans sa thèse par M. Bouchard prouve bien que c'est la sérosité du sang épanché qui infiltre le tissu cérébral au voisinage des parois; dans le cas auquel je fais allusion le sérum du sang était fortement coloré par du pigment biliaire et la zone ramollie qui entourait le caillot avait une coloration ictérique très-prononcée, bien différente de la coloration jaune ecchymotique. Enfin l'examen microscopique fournit des données suffisantes pour trancher la question. S'il s'agissait d'un ramollissement préalable, on devrait trouver dans le tissu ramolli des granulations graisseuses au bout de vint-quatre heures et des corps granuleux au bout de deux jours, ainsi que cela s'observe chez l'homme et chez les animaux dans le ramollissement véritable. Or il n'en est rien, et l'apparition beaucoup plus tardive, dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, des élé-

ments qui révèlent un travail nécrobiotique, indique un processus autre que celui du ramollissement ordinaire. Cependant ces parties ramollies par le fait de l'imbibition subissent au bout d'un certain temps la dégénération graisseuse; les éléments nerveux qui formaient la zone ramollie disparaissent en grande partie et font place à des éléments nouveaux qui résultent d'un travail de prolifération du tissu conjonctif de l'encéphale. Mais ce travail, qui doit aboutir à la formation de la membrane limitante, appartient déjà à la seconde période.

Cette zone ramollie qui, dès les premiers jours, entoure le foyer sanguin, n'est pas toujours uniformément colorée. Le plus souvent, sur le fond jaune qu'elle présente, on voit se dessiner un pointillé ou des traînées rouges *d'apoplexie capillaire*. Cet état, qu'on observe surtout dans les foyers à parois déchiquetées, sera l'objet d'une étude ultérieure, et nous le retrouverons encore ailleurs que dans l'hémorrhagie cérébrale. Je vous ferai voir que cette apoplexie capillaire n'est pas une infiltration sanguine véritable, que c'est seulement une accumulation de sang, effectuée, il est vrai, en dehors des vaisseaux, mais limitée à l'intérieur de la gaîne lymphatique, qui n'est que distendue. Nous pourrons rechercher alors quel degré de créance il faut accorder à l'opinion qui faisait de ces taches d'apoplexie capillaire le point de départ de l'hémorrhagie en foyer, et j'espère vous démontrer que cet état est au contraire consécutif.

II. — FOYERS ANCIENS.

J'aborde maintenant l'étude des foyers anciens. Le travail de réparation, qui commençait déjà à s'opérer dans la paroi pendant la période précédente, s'accuse de plus en plus. Le foyer a diminué de volume; le caillot, condensé comme nous l'avons dit précédemment, est moins volumineux; l'œdème périphérique a disparu; la désintégration des parties ramollies a fait disparaître les saillies villeuses de la paroi, qui est ainsi devenue plus nette; elle a acquis en même temps une consistance plus grande, ce qui est dû à la formation d'une mem-

brane limitante qui sépare désormais le tissu nerveux resté sain, de la cavité du foyer.

Cette membrane limitante est reconnaissable déjà à la fin du premier mois. M. Cruveilhier l'a vue au vingt-cinquième jour (1), après la production de l'hémorrhagie ; M. Lebert l'a constatée seulement au trente-cinquième ; pour Rokitansky elle n'apparaîtrait que plus tard, à la fin du second mois ; Förster pense qu'elle exige un mois au moins pour se former. Assurément, l'époque de son début doit être assez variable. Les dimensions primitives du foyer, l'abondance du sang épanché, la nature grise ou blanche des parties lacérées qui forment la paroi et, sans doute, bien d'autres conditions encore inconnues, peuvent bien hâter ou retarder l'apparition de cette membrane limitante.

Quoi qu'il en soit, on peut suivre pas à pas le processus qui conduit à la formation de cette membrane. Les éléments conjonctifs qui entraient pour une part minime dans la composition du tissu cérébral dilacéré ont proliféré et ont donné naissance, dans l'épaisseur de la partie ramollie par imbibition, à un nombre considérable de noyaux. Le tissu nouveau résultant de cette hyperplasie ne forme pas une membrane séparée superposée au tissu nerveux ; ce n'est pas, et M. Cruveilhier l'avait déjà remarqué (2), une néo-membrane distincte ; c'est plutôt une prolifération avec induration des tissus normaux au voisinage du foyer. Ce tissu qui, par sa face libre, présente les apparences d'une membrane feutrée, perd insensiblement ces caractères à mesure qu'on s'éloigne de la cavité du foyer pour se diriger vers le tissu nerveux normal. Sa composition histologique, qui n'est pas sans analogie avec celle du tissu lamineux ordinaire, montre un certain nombre de fibrilles onduleuses disposées irrégulièrement, et surtout des noyaux ovoïdes ou sphériques qui sont bien mis en évidence par la coloration à l'aide du carmin. Ces éléments anatomiques sont englobés dans une substance amorphe transparente un peu grenue. Des vaisseaux nombreux parcourent ce tissu, et ces

(1) *Anat. path.*, livr. V, pl. 5.
(2) *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. Apoplexie, p. 210.

vaisseaux eux-mêmes ont leurs parois chargées de noyaux. D'autres parties doivent encore être indiquées comme se rencontrant dans l'épaisseur de ce tissu; leur présence s'explique facilement par le mode de développement de la membrane. Au moment où la prolifération a débuté dans les éléments conjonctifs de la partie ramollie par imbibition, les éléments nerveux de cette partie subissaient la dégénération graisseuse et donnaient naissance à des corps granuleux et à des granulations isolées; le sang qui infiltrait le tissu dans les points tachetés d'hémorrhagie capillaire se transformait en hématoïdine. Ces divers éléments, produits de désorganisation, ont été englobés dans le tissu de nouvelle formation et se retrouvent dans l'épaisseur de la membrane limitante. C'est ainsi qu'on voit mélangés, aux parties essentielles que nous avons indiquées plus haut, quelques éléments nerveux, des corps granuleux, des granulations graisseuses et pigmentaires, et enfin des cristaux d'hématoïdine. C'est surtout à cette dernière circonstance que la cicatrice des anciens foyers d'hémorrhagie doit cette coloration spéciale ocreuse (pl. I, fig. 3 *b*) que M. Cruveilhier considérait comme indélébile (1). Quelques auteurs pensent qu'elle peut s'effacer à la longue. Tout ce que je puis vous dire à ce sujet, c'est qu'elle persiste au moins fort longtemps et que je l'ai retrouvée de la manière la plus accusée dans des foyers qui dataient de dix et même de quinze ans.

Je serai plus bref sur ce qui a trait au contenu des foyers anciens. Le caillot qui s'était rétracté persiste plus ou moins longtemps sous forme d'une masse solide, mais il finit par se résoudre en partie au moins en une boue ocreuse qu'on peut retrouver encore au bout de cinq ou six mois, même, dans certains cas, après plusieurs années, baignant dans une certaine quantité d'une sérosité limpide.

Les modifications que nous venons d'étudier dans les parois et dans le contenu des foyers anciens tendent à amener un état définitif, permanent, qui peut être considéré comme le dernier

(1) *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. Apoplexie, p. 210.

terme du travail de réparation. Cet état ultime, qui n'est plus qu'un vestige de la lésion, se montre sous deux apparences différentes : ou bien la cavité persiste, ou bien elle est remplacée par une cicatrice linéaire. Dans le premier cas, la cavité peut être arrondie, béante, à parois indurées ; cela ne s'observe en général que lorsque l'hémorrhagie a produit de grandes destructions ; plus souvent, elle est allongée à la façon d'une amande et, par places, les parois arrivent au contact l'une de l'autre et contractent des adhérences. Les cicatrices linéaires qui se rencontrent plus rarement ne sont qu'une exagération de ce dernier état ; l'accolement des parois est devenu complet et toute trace de cavité a disparu.

Nous avons terminé l'étude anatomique des foyers hémorrhagiques ; mais sans compter les lésions qui tiennent ces hémorrhagies sous leur dépendance et dont nous aborderons l'étude dans la prochaine séance, j'aurais encore bien des points à étudier avec vous si je voulais vous présenter une histoire complète des altérations anatomo-pathologiques qui se rattachent à l'hémorrhagie du cerveau. Leur étude trouvera mieux sa place ailleurs, je veux seulement aujourd'hui vous les indiquer d'une façon sommaire.

Ces lésions qui se développent secondairement peuvent se rencontrer dans le système nerveux lui-même, dans les viscères et dans les membres paralysés.

Les différentes parties du système nerveux ne sont pas indépendantes les unes des autres ; il existe entre elles une certaine solidarité et la lésion d'une partie peut retentir de diverses manières sur les autres. C'est ainsi qu'à la suite des hémorrhagies cérébrales anciennes, la nutrition peut être modifiée soit dans l'hémisphère lésé, soit dans tout le cerveau ; il en résulte une sorte d'atrophie qui se traduit par la diminution de poids du lobe affecté ou de tout l'encéphale. Dans ce dernier cas on trouve les circonvolutions petites et de couleur jaunâtre, les ventricules agrandis ; c'est un état fort analogue à l'atrophie sénile du cerveau.

D'autres altérations du système nerveux ont un processus tout spécial. Les fibres que la dilacération du tissu encépha-

lique a séparées des noyaux de substance grise où elles avaient pris naissance subissent une dégénération graisseuse dans toute leur longueur. Il en résulte qu'on peut suivre, à partir du foyer, des traînées de dégénération secondaire qui suivent la distribution normale des faisceaux nerveux non-seulement dans le cerveau, mais dans le mésocéphale et jusque dans la moelle. Cette importante étude des dégénérations secondaires de la moelle épinière mérite une place à part.

Quant aux lésions viscérales telles que la splénisation pulmonaire et l'hémorrhagie de la muqueuse gastrique, elles ressortissent plus particulièrement à la physiologie pathologique et à la clinique et nous aurons l'occasion d'y revenir.

Enfin c'est aussi à la symptomatologie de l'hémorrhagie cérébrale que je renverrai l'étude de certaines altérations de nutrition, précoces ou tardives, qui surviennent dans les parties paralysées.

QUATRIÈME LEÇON.

LA PÉRIARTÉRITE DIFFUSE ET LES ANÉVRISMES MILIAIRES.

Lésions artérielles qui causent l'hémorrhagie cérébrale.

De la périartérite diffuse avec anévrismes miliaires. — La rupture de ces anévrismes est la cause la plus fréquente de l'hémorrhagie intra-encéphalique. — Description de la périartérite diffuse. — Structure des artères et des artérioles de l'encéphale. — Modifications que subissent les diverses tuniques de ces vaisseaux dans la périartérite diffuse. — La dégénération athéromateuse fait ici défaut. — Mode de formation des anévrismes miliaires. — Principaux caractères qui distinguent la périartérite diffuse de l'endartérite noueuse. — Ces deux affections peuvent se montrer isolément ou coexister chez un même sujet.

Description des anévrismes miliaires. — Ils sont le plus souvent visibles à l'œil nu. — Variétés d'aspect qu'ils présentent. — Leurs siéges de prédilection. — Nombre des anévrismes miliaires. — Leur texture, modifications qu'elle subit. — Divers modes de curation spontanée de ces anévrismes.

Rupture des anévrismes miliaires. — Formation des foyers hémorrhagiques. — Persistance, dans certains cas, de la gaîne lymphatique.

Résultats statistiques relatifs à la présence habituelle des anévrismes miliaires dans l'hémorragie intra-encéphalique ancienne ou récente. — Cas dans lesquels l'hémorrhagie cérébrale ne dépend pas de la rupture des anévrismes miliaires.

Relations entre les anévrismes miliaires, les anévrismes des artères de la base du cerveau et les anévrismes des autres parties du corps.

Quelques mots d'historique.

Messieurs,

L'ordre que je me suis proposé de suivre dans cet exposé anatomo-pathologique me conduit à vous entretenir aujourd'hui des altérations des vaisseaux encéphaliques auxquelles se rattache, à titre de conséquence plus ou moins directe, l'hémorrhagie cérébrale.

Je vous ai laissé entrevoir que, d'après les recherches que

nous avons entreprises, M. Bouchard et moi, la rupture de certains petits anévrismes serait la cause prochaine de l'extravasation sanguine dans la très-grande majorité des cas d'hémorrhagie intra-encéphalique; ces anévrismes, que nous avons proposé de désigner sous le nom d'*anévrismes miliaires*, seront bientôt l'objet d'une description minutieuse; mais ils ne sont eux-mêmes qu'un des résultats et comme le dernier terme d'une lésion particulière des parois artérielles dont l'étude doit nous arrêter en premier lieu.

Plus tard, nous traiterons comparativement des autres altérations vasculaires auxquelles les auteurs ont coutume de rapporter la plupart des hémorrhagies cérébrales. La critique équitable des opinions émises à cet égard vous donnera alors, je n'en doute pas, la conviction que, seule, la variété d'artériosclérose qui aboutit à la production des anévrismes miliaires joue dans la pathogénie de l'hémorrhagie intra-encéphalique un rôle vraiment spécial.

I. — DE LA PÉRIARTÉRITE DIFFUSE.

Je ne suis pas en mesure de décider si la lésion dont il s'agit peut affecter tous les départements du système vasculaire de l'encéphale, mais je puis affirmer qu'elle occupe là principalement les petites artères. Les vaisseaux capillaires proprement dits, ceux dont les plus volumineux ne dépassent pas en diamètre un dixième de millimètre (capillaires de la première variété, Ch. Robin), sont à la vérité rarement indemnes; cependant ils ne se montrent jamais aussi profondément altérés que les vaisseaux d'une structure plus complexe, déjà visibles à l'œil nu, et que la majorité des anatomistes rapportent aux artérioles ou aux veinules (capillaires de deuxième et de troisième ordre, Ch. Robin). Les artères de la base et leurs ramifications plus ou moins volumineuses qui rampent dans les méninges participent fréquemment à l'altération.

A. — Avant d'aborder dans ses détails l'étude de cette lésion artérielle, il me paraît utile de rappeler très-sommairement quelques particularités relatives à l'anatomie normale des capillaires et des artères de l'encéphale. Nous serons ainsi mis à

même de suivre plus aisément les modifications que la maladie détermine dans la constitution histologique de ces vaisseaux.

On a depuis longtemps fait remarquer que les artères de la base de l'encéphale présentent, comparativement à leur calibre, des parois très-minces, et c'est ici la tunique adventice ou conjonctive qui se distingue par son extrême ténuité. On a voulu voir dans ce fait anatomique une prédisposition pour ainsi dire normale à la rupture artérielle. Je ne crois pas que cette opinion soit établie sur des fondements bien solides. Suivant M. le Dr Gimbert, qui a fait de la texture des artères dans les diverses parties du corps une étude comparative très-importante (1), ce sont en somme les fibres élastiques, c'est-à-dire des agents de résistance passive, qui font surtout défaut dans les artères de la base du cerveau; mais, par contre, les éléments actifs, ou, autrement dits, les fibres musculaires y prédominent, l'artère basilaire offrant, par exemple, à volume égal, plus de fibres lisses que la thyroïdienne; et ainsi se trouve établie sans doute une compensation suffisante. Je me bornerai à signaler en passant cette particularité de structure, qui d'ailleurs ne concerne pas exclusivement les artères relativement volumineuses de la base, puisqu'elle se retrouve, comme nous allons le dire, à un certain degré jusques sur les artérioles très-ténues qui se distribuent dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale. Ces artérioles (capillaires de deuxième et de troisième ordre, Robin) doivent nous occuper particulièrement, car ce sont là, en définitive, les vaisseaux qui portent les anévrismes miliaires et qui fournissent par conséquent le sang dans l'hémorrhagie cérébrale ordinaire.

Trois tuniques superposées constituent, vous le savez, les parois de ces vaisseaux : 1° la plus interne d'entre elles est doublée à l'intérieur d'une couche de cellules épithéliales, non isolables, à l'opposé de ce qui s'observe dans les artères plus volumineuses. Elle-même consiste en une membrane homogène qui est comme incrustée de noyaux ovoïdes dont le grand axe est parallèle à la direction du vaisseau.

(1) Gimbert, *Mémoire sur la structure et sur la texture des artères*, in-Journal de l'anatomie et de la physiologie, etc., 1865, p. 565, et *Dissert. inaugurale*, Paris, 1865.

2° La tunique moyenne est formée de fibres musculaires de la vie organique disposées circulairement en anneaux, à l'extérieur et autour de la tunique interne. Ces éléments musculaires sont d'autant plus nombreux, plus pressés qu'on s'éloigne davantage des capillaires pour remonter vers les artères proprement dites; ils forment ainsi successivement, dans cette direction, une, deux, puis trois couches superposées; leur disposition est très-régulière, on ne les voit pas mêlées à des fibres élastiques. Enfin une dernière particularité mérite d'être relevée, c'est que les fibres lisses sont plus abondantes sur les artérioles de l'encéphale qu'elles ne le sont, dans toutes les autres parties du corps, sur les artérioles d'un calibre correspondant.

3° La tunique la plus extérieure est celle qui porte le nom d'adventice; elle est ici constituée sur un type assez différent de celui qu'elle affecte dans les artérioles des autres parties du corps. Il faut remarquer, en premier lieu, qu'elle cesse d'être manifeste quelque temps avant que le vaisseau se dégageant de son enveloppe musculeuse soit devenu un capillaire vrai; d'autre part elle paraît complétement dépourvue d'éléments élastiques et se compose presque exclusivement d'un tissu conjonctif très-ténu sur les plus petits vaisseaux, plus épais et devenu légèrement fibrillaire sur les troncs plus volumineux.

La striation de ce tissu est régulièrement longitudinale. Les éléments cellulaires qui incrustent sa substance sont peu abondants; ce sont des corpuscules fusiformes étroits et disposés dans le sens de l'axe du vaisseau. Ces corpuscules dans les points où l'adventice tend à disparaître se réduisent à de simples noyaux situés à l'extérieur de la tunique musculaire; ils sont comparables pour la disposition aux noyaux longitudinaux de la membrane interne, mais ils se montrent moins volumineux toutefois que ces derniers.

Ainsi que je vous l'avais annoncé, on retrouve, vous le voyez, dans les artérioles de l'encéphale, les caractères que nous avons signalés à propos des artères plus volumineuses de la base, à savoir : l'abondance des éléments musculaires, l'absence relative d'éléments élastiques, et enfin la ténuité remarquable de

l'adventice. Mais il me reste à vous entretenir d'une disposition anatomique qui paraît appartenir en propre aux petites artères intra-encéphaliques et intra-spinales.

Je veux parler de cette tunique surnuméraire dont l'existence a été démontrée par M. Robin sur les vaisseaux de l'encéphale et de la moelle, que M. His a étudiée à nouveau dans ces derniers temps et que l'on désigne communément aujourd'hui sous le nom de gaîne lymphatique. Cette membrane constitue en réalité une gaîne qui enveloppe les petits vaisseaux sanguins, surtout les artérioles, et les accompagne depuis le point où elles émergent des artères de la pie-mère jusqu'au point où elles se résolvent en capillaires vrais ; les capillaires sont tout à fait dépourvus de gaîne lymphatique. Celle-ci ne s'applique pas immédiatement sur les tuniques propres du vaisseau qui flotte librement dans sa cavité et nage en quelque sorte dans le liquide qui la distend. Il importe de noter qu'à l'état normal, la tunique ou gaîne lymphatique est mince, transparente, anhiste et seulement incrustée de distance en distance de quelques rares noyaux qui présentent une certaine ressemblance avec les noyaux de la névroglie (myélocytes) (1). La surface extérieure de la gaîne confine à la substance nerveuse avec laquelle elle est en contact immédiat ; sa surface intérieure serait, d'après M. His, recouverte au niveau des artérioles les plus volumineuses, d'un épithélium que M. Bastian croit avoir suivi jusque sur les plus petites ramifications. Je n'essayerai pas de trancher cette question qui est encore litigieuse et je me bornerai, pour en finir avec ce qu'il nous importe de connaître relativement à l'anatomie des gaînes lymphatiques, à vous rappeler que le liquide qu'elles renferment paraît être, à l'état normal, à peu près transparent, et que c'est seulement dans des cas pathologiques qu'on le voit renfermer en grand nombre

(1) La gaîne qui entoure les troncs plus volumineux (les artères du corps strié par exemple) ne consiste pas uniquement en une membrane anhiste ; elle est en outre formée par une couche de tissu connectif dans laquelle se trouvent de nombreux éléments cellulaires, revêtant les formes les plus variées. Chez le vieillard, ces éléments deviennent fréquemment vésiculeux. (Lépine, Soc. Biologie. 1867).

les éléments figurés dans la planche qui accompagne le mémoire de M. Robin (1).

B.—Messieurs, l'altération que nous allons décrire peut porter son action sur toutes les membranes dont nous venons de vous rappeler la disposition normale; mais elle ne se produit pas simultanément et avec une intensité égale sur toutes ces parties ; on peut dire qu'en règle générale elle procède de dehors en dedans; lorsqu'elle est peu intense, les tuniques extérieures sont seules affectées, et lorsqu'elle a envahi toute l'épaisseur du vaisseau, c'est encore à la superficie que le travail morbide se montre le plus avancé. Il s'agit donc ici, vous le voyez, d'une *périartérite,* et l'altération en question se sépare déjà nettement, par ce premier caractère, de celle qui aboutit à la dégénération athéromateuse des artères, et qui porte, à juste titre, le nom d'*endartérite.*

Un autre caractère de cette lésion c'est qu'elle est essentiellement *diffuse,* en ce sens qu'elle ne se limite pas à une artériole en particulier ou même à un département isolé de la circulation intra-crânienne ; elle tend à dépasser les limites des artérioles, — où elle trouve d'ailleurs son siége de prédilection, — et à s'étendre à tout le système artériel cérébral. Nous devons reconnaître, en effet, que, d'une part, les capillaires vrais participent fréquemment au travail morbide, et que, d'autre part, les artères plus ou moins volumineuses de la base et des méninges seront fréquemment le siége d'une altération semblable à celle qui occupe plus particulièrement les petits vaisseaux de la pulpe nerveuse; mais il convient actuellement de signaler les modifications histologiques que subissent, par le fait de cette affection, les diverses tuniques du vaisseau, en commençant par les plus extérieures. Notre description sera surtout relative aux artérioles.

Sur la gaîne lymphatique nous avons à noter tout d'abord une multiplication presque constante et le plus souvent considérable de ces noyaux qui présentent, nous l'avons dit, une certaine analogie avec ceux de la névroglie; la membrane se

(1) *Journal de la Physiologie,* t. II, pl. 6, fig. 3. — 1859.

charge d'éléments nucléaires, sphériques ou ovoïdes, à contours un peu irréguliers, se rétractant et devenant plus nets sous l'influence de l'acide acétique. Le carmin et la fuchsine colorent ces noyaux. Ils peuvent se développer en nombre prodigieux, au point de gêner l'étude des parties sous-jacentes. Le degré de cette multiplication des noyaux de la gaîne est toujours en rapport avec l'intensité même de la lésion du vaisseau. On remarque sur un bon nombre de ces noyaux devenus plus nombreux une sorte d'étranglement qui leur fait prendre l'aspect bilobé, ou leur donne l'apparence d'un haricot ; il faut voir là sans doute le début d'un travail de segmentation, et tout porte à croire que c'est, en partie au moins, par ce procédé que s'opère la prolifération de ces éléments. (Pl. I, fig. 1.)

Il est des cas où la gaîne lymphatique, au lieu de cette multiplication de ses noyaux, présente pour toute lésion un état strié, onduleux, que modifie à peine l'acide acétique ; en pareil cas, la membrane offre un épaississement manifeste.

Dans l'un ou l'autre cas, la cavité de la gaîne peut ne rien présenter d'anormal. Quelquefois cependant on voit flotter dans le liquide qu'elle renferme quelques cellules vésiculaires ; on peut, en outre, y rencontrer des granulations graisseuses ou des granules d'hématoïdine ; mais ce fait n'a rien de spécial à l'affection qui nous occupe et il s'observe assez fréquemment dans les circonstances les plus variées de l'état sénile.

Dans l'adventice, la lésion peut aussi se présenter sous deux états différents. Tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, il y a exclusivement multiplication souvent énorme des noyaux qui s'accumulent confusément, et n'affectent plus aucune régularité dans leur distribution : ce mode de lésion peut se poursuivre alors jusque sur les plus fines artérioles. D'autres fois on constate seulement un épaississement plus ou moins prononcé de la membrane. L'épaisseur de celle-ci peut quelquefois aller jusqu'au point d'égaler le calibre du vaisseau. En pareil cas, le tissu de l'adventice se montre strié longitudinalement et incrusté de corpuscules fusiformes assez nombreux, disposés dans le sens de l'axe du vaisseau. De là résulte un aspect fasciculé, par suite duquel l'artériole prend l'apparence d'un cordon de tissu fibreux. (Pl. I, fig. 1, D.)

Il est au moins fort vraisemblable que, pour le cas de l'adventice comme pour celui de la gaîne lymphatique, cet état fibroïde répond au plus haut point de l'altération, dont les premières périodes sont marquées au contraire par la multiplication des noyaux. Il est d'ailleurs possible de reconnaître parfois les diverses phases qui établissent la transition entre ces deux degrés extrêmes d'un même processus morbide.

La tunique musculeuse peut s'affecter à son tour, et la lésion qu'elle présente alors consiste dans l'atrophie, et la disparition des éléments musculaires atrophiés s'effectue sans *substitution graisseuse*. Cette lésion de la tunique moyenne se traduit d'abord par l'écartement, la raréfaction des stries transversales de l'artère; celles-ci dans certains points disparaissent même complétement. Elle est habituellement moins étendue que l'altération de la gaîne lymphatique et de l'adventice; elle ne s'observe jamais que dans les points où ces membranes sont déjà notablement intéressées par le processus irritatif; elle fait souvent défaut sur certains vaisseaux où les membranes plus superficielles commencent déjà à s'altérer, et enfin, c'est toujours sur les parties où ces dernières sont le plus profondément lésées qu'elle se montre le plus accusée.

D'après tout cela, il est évident que l'altération de la tunique musculeuse est une lésion secondaire, consécutive, et placée sous la dépendance de l'inflammation scléreuse des membranes plus superficielles.

Nous pouvons signaler à votre attention dès à présent, et avant d'entrer dans les détails d'une description complète, les modifications de forme et de volume que peuvent présenter les artérioles, lorsqu'elles sont devenues le siége de ces altérations de la tunique musculeuse. Là où les fibres lisses sont notablement raréfiées, et surtout lorsqu'elles ont disparu complétement, la paroi vasculaire, privée de ses moyens de résistance, cède à l'effort latéral du sang et il se produit ainsi des dilatations de formes variées, tantôt cylindriques, tantôt fusiformes, moniliformes ou enfin ampullaires. (Voy. pl. 2, fig. 3; pl. 3, fig. 3 et 4). Ces dernières, dont nous traiterons dans un instant sous le nom d'anévrismes miliaires, sont de toutes les

plus importantes. Chose remarquable, les diverses formes de dilatations vasculaires dont il s'agit, et en particulier les anévrismes miliaires, ne se montrent guère dans les cas où la tunique adventice a subi à un certain degré la métamorphose fibreuse et s'est notablement épaissie, alors même que l'atrophie des fibres lisses est là très-prononcée; au contraire, la multiplication des noyaux de l'adventice est presque toujours très-nettement accusée dans les points où le vaisseau s'est distendu sous forme d'anévrisme.

Parmi les tuniques artérielles, l'interne est, dans la maladie qui nous occupe, celle qui s'affecte le moins profondément et le plus tardivement. Toute lésion peut y faire défaut, alors que les autres membranes sont déjà fortement atteintes. L'altération s'y traduit d'ailleurs, comme dans l'adventice, par une multiplication plus ou moins abondante des noyaux qui perdent leur forme ovoïde et aussi leur disposition régulière. Cette même lésion peut être fréquemment poursuivie jusque sur les vaisseaux où la tunique interne se dégageant de l'adventice et de la musculeuse, arrive à constituer seule les parois des capillaires proprement dits.

Les vaisseaux capillaires sont donc affectés quelquefois, eux aussi, au même titre que les artérioles; on peut en dire autant des plus petits vaisseaux artériels de la pie-mère, qui portent fréquemment en pareil cas des dilatations globuleuses que M. Virchow avait déjà remarquées et qu'il a rapportées à l'*ectasie ampullaire*. Quant aux branches plus volumineuses de l'hexagone ou des méninges, je les ai vues nombre de fois présenter des dilatations fusiformes ou de véritables anévrismes sacciformes dans le temps même où les artérioles offraient les signes les plus manifestes de la périartérite diffuse avec ou sans anévrismes miliaires, et certes on ne saurait voir là le fait d'une coïncidence fortuite (1).

Après la description que vous venez d'entendre, il serait superflu, je pense, d'entrer dans de longs développements pour

(1) Plusieurs faits relatifs à cette coïncidence ont été réunis dans la thèse inaugurale d'un élève de la Salpêtrière, M. Durand (*Des anévrismes du cerveau*. Paris 1868). — Un fait analogue, fort remarquable, a été publié

justifier à vos yeux la dénomination de *périartérite diffuse* dont nous avons fait choix pour désigner l'altération artérielle qui nous occupe. Qu'il s'agisse là bien évidemment à l'origine d'un processus irritatif, c'est ce dont témoigne suffisamment la multiplication des noyaux de la gaîne lymphatique et de l'adventice ; et, d'un autre côté, nous savons que ces deux membranes, les plus externes des tuniques artérielles, sont toujours affectées en premier lieu et d'une manière prédominante. L'atrophie des fibres musculaires de la tunique moyenne est un phénomène consécutif, de seconde date. Nous savons encore que dans cette forme d'artérite les lésions siégent de préférence sur les plus petites artérioles de la pulpe cérébrale, mais qu'elles peuvent se répandre, d'une part, sur les capillaires proprement dits, et de l'autre sur les artères volumineuses de la base de l'encéphale. Enfin, sans parler de la coexistence habituelle des anévrismes miliaires, il est un dernier trait particulier à cette affection qu'il importerait de mettre en lumière dans une *caractéristique,* c'est que le travail morbide peut opérer toutes les phases de son évolution sans aboutir jamais à la dégénération graisseuse des éléments histologiques.

Nous venons de résumer les caractères les plus essentiels de la périartérite diffuse. Ils vous paraîtront plus frappants encore lorsque dans une réunion prochaine nous les opposerons à ceux qui distinguent l'endartérite noueuse, altération si fréquemment observée à un âge avancé sur les artères cérébrales, qui conduit pour ainsi dire fatalement à la dégénération athéromateuse de ces vaisseaux, et que l'on invoque si volontiers, quoique bien à tort suivant nous, comme point de départ habituel des hémorrhagies intra-cérébrales. Le début de l'affection par les tuniques internes, le siége de prédilection établi sur les artères de l'hexagone et ses branches principales, la présence presque obligée des produits de la dégénération graisseuse au sein des parties altérées, l'absence de dilatations

récemment par M. le Dr Paulicki, de Hambourg, dans la *Deutsche Klinik* (t. XIX, p. 449, 1867), sous ce titre : *Mehrfache kleinere Aneurysmata an den Basilararterien des Gehirns und in Gehirnsubstanz.*

vasculaires comparables aux anévrismes miliaires, tels sont les caractères de l'endartérite que nous aurons alors à faire ressortir. Mais il vous est facile de reconnaître dès à présent combien sont radicales les différences qui séparent l'une de l'autre ces deux grandes formes de l'artérite chronique.

Ce n'est pas à dire que ces deux modes de l'inflammation artérielle lente ne puissent coexister chez un même individu et sur les mêmes points du système vasculaire. Au contraire, cette coïncidence est en réalité assez fréquente. Ainsi en relevant la totalité des cas d'hémorrhagie cérébrale terminés par la mort, et recueillis depuis près de deux ans à l'hospice de la Salpêtrière, nous trouvons que l'athérome des artères de la base et l'artérite avec anévrismes miliaires existaient simultanément, à peu près au même degré, dans un tiers des cas environ; dans un second tiers, la coïncidence était encore notée, l'athérome à la vérité étant ici à peine accusé. Mais d'autre part, dans le dernier tiers des cas, les lésions de l'endartérite faisaient complétement défaut; la périartérite avec anévrismes miliaires existait là, sans complication, dans toute sa pureté, et pouvait seule être envisagée comme point de départ de l'extravasation sanguine : d'où cette induction légitime que dans l'hémorrhagie intra-encéphalique ordinaire la périartérite diffuse est la seule lésion vraiment spéciale qui puisse être incriminée. Mais c'est là un point sur lequel nous aurons à revenir par la suite (1).

II. — DES ANÉVRISMES MILIAIRES.

A — C'est sur la partie convexe des hémisphères cérébraux, à la surface des circonvolutions, que les anévrismes miliaires peuvent être surtout aisément observés et étudiés. Ils apparaissent là, après l'ablation de la pie-mère, soit au sommet ou sur le versant des circonvolutions, ou encore dans la profondeur des sillons qui les séparent, sous forme de petits grains globuleux, sphériques, brillants et qui semblent en quelque sorte

(1) Ce résultat se trouve aujourd'hui confirmé par l'analyse de 69 cas. (*Arch. de physiologie,* 1868, p. 733.)

enchatonnés dans l'épaisseur de la substance grise. Si la recherche de ces petits corps est quelquefois, dans les parties profondes de l'encéphale, une opération longue et minutieuse, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de ceux qui sont ainsi placés superficiellement. Il suffit de la plus légère attention pour les apercevoir au premier abord, car il n'est nullement besoin, pour constater leur existence, de s'armer du microscope ou même de la loupe; tous les anévrismes miliaires sont en effet visibles à l'œil nu; leur diamètre varie entre deux dixièmes de millimètre et un millimètre. Cependant, pour mieux saisir les détails, il est bon d'avoir recours à la loupe. On reconnaît alors, en soulevant l'anévrisme ou en le déplaçant à l'aide d'aiguilles, qu'ils sont développés sur des filaments vasculaires, et l'on peut même en général distinguer assez facilement le vaisseau afférent et le vaisseau efférent. Il est possible d'ailleurs,en général, de reconnaître, même à l'œil nu, ces petits vaisseaux, car leur diamètre, que nous n'avons jamais vu inférieur à un tiers de dixième de millimètre, peut atteindre jusqu'à un quart de millimètre.

Qu'on les observe à la surface des circonvolutions ou dans l'épaisseur de la substance cérébrale, les anévrismes miliaires offrent, quant à l'apparence extérieure, quelques variétés dont je dois vous entretenir. Certaines modifications de l'état des parois ou du contenu de l'anévrisme rendent compte de ces différences. La paroi formée par la dilatation de la tunique interne simplement revêtue par l'adventice, est souvent très-mince. D'autres fois, elle est, au contraire, notablement épaissie par suite de la prolifération du tissu conjonctif de l'adventice, qui, soudée déjà à la membrane interne, contracte aussi assez souvent des adhérences intimes avec la gaîne lymphatique. En raison de cet épaississement qu'elle a subi, la paroi devient plus ou moins opaque. Il résulte de ces particularités que lorsque les parois de l'anévrisme sont minces et lorsque le sang qu'il contient circule librement grâce à la perméabilité des vaisseaux afférents, l'anévrisme se présente sous forme d'un glomérule d'un rouge plus ou moins vif ou plus ou moins foncé. Si au contraire le sang a été rendu stagnant par le développement de concrétions dans les vaisseaux qui abou-

tissent à l'anévrisme ou s'il s'est encore coagulé primitivement dans la cavité anévrismale, il a pu subir là les transformations régressives que vous connaissez déjà, et alors l'anévrisme emprunte à l'hématoïdine qu'il renferme une couleur brune, ocreuse, parfois très-accusée. Vous remarquerez assez souvent, en pareille circonstance, que l'hématoïdine colore d'une teinte jaune ou brune le tissu cérébral ambiant, jusqu'à une certaine distance de l'anévrisme.

Dans le cas où la prolifération conjonctive a rendu les parois plus épaisses, et cela se voit surtout fréquemment lorsqu'il s'agit d'anévrismes situés dans les parties profondes de l'encéphale, les petites tumeurs se présentent avec une coloration légèrement bleuâtre si le sang est resté liquide, grisâtre si la stagnation du liquide sanguin a permis aux globules blancs de s'agglomérer, brunâtre si le sang a déjà subi, à un certain degré, des modifications régressives, jaunâtre enfin lorsque la coagulation plus ancienne laisse prédominer sur les dépôts d'hématoïdine les granulations graisseuses ou même les grains calcaires.

Il n'est pas inutile de faire observer qu'en rapport avec ces différences d'aspect et sous l'influence même des causes qui les déterminent, les anévrismes présentent dans leur consistance des différences très-notables. Ainsi, les uns, mous et fragiles, se brisent et éclatent par le fait de la moindre pression et laissent échapper du sang liquide et d'apparence normale; les autres, plus consistants, fermes et quelque peu élastiques, résistent mieux lorsqu'on les écrase et laissent alors échapper leur contenu par les orifices des vaisseaux qui aboutissent à la partie dilatée; d'autres, enfin, sont durs et vont parfois jusqu'à acquérir la consistance d'un grain de sable.

B — Les anévrismes miliaires peuvent se rencontrer un peu partout dans l'encéphale; il est toutefois certaines régions où ils affectent de se développer plus spécialement. Dans les circonvolutions, nous le savons déjà, on les observe très-communément; ce n'est pas qu'ils y soient, en réalité, plus fréquents que dans certaines autres parties, mais grâce à leur position plus superficielle, ils s'offrent là, pour ainsi dire, d'eux-mêmes

à l'observateur. Tous les anévrismes des circonvolutions ne sont cependant pas apparents sans préparation et par le seul fait de l'ablation de la pie-mère; il en est qui plongent dans l'épaisseur de la substance grise, au point d'en être enveloppés de toutes parts; il en est d'autres qui s'enfoncent plus profondément encore et siégent au niveau de la zone qui établit la démarcation entre la couche corticale et la substance blanche. Il est clair que de tels anévrismes ne peuvent être découverts qu'à l'aide de coupes nombreuses et très-rapprochées, pratiquées perpendiculairement à la surface de l'encéphale. (Pl. I, fig. 2.)

Toutes les fois qu'on a rencontré des anévrismes miliaires sur les circonvolutions, on peut être assuré qu'il en existe d'autres, cachés profondément dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale. Les circonvolutions, en effet, nous l'avons dit, ne sont pas le siége exclusif, ni même le siége de prédilection des anévrismes. Le relevé des observations que j'ai recueillies me conduit à ranger ainsi qu'il suit, par ordre de fréquence décroissante, les régions de l'encéphale où siégent les anévrismes. Les couches optiques et les corps striés doivent être cités en premier lieu, puis viennent la protubérance, la substance grise des circonvolutions, l'avant-mur, le cervelet (surtout les parties voisines du corps rhomboïdal), les pédoncules cérébelleux et enfin le centre ovale. Dans le bulbe, les anévrismes miliaires m'ont paru infiniment rares. Je ne saurais affirmer que ce classement soit absolument conforme à la réalité des choses. Mais il ne saurait, je pense, s'en éloigner beaucoup. Je noterai toutefois que le rang élevé qu'occupent dans ce tableau certaines régions, telles que la protubérance ou les circonvolutions, tient vraisemblablement en partie à ce que, dans ces parties, la recherche des anévrismes est relativement plus facile.

C — Il est à peu près impossible, vous le comprenez aisément, d'apprécier d'une façon exacte le nombre des anévrismes miliaires que peut, dans un cas déterminé, renfermer l'encéphale. Les coupes pratiquées dans l'épaisseur de l'organe ne sauraient être ni assez minces, ni assez multipliées pour qu'il soit per-

mis d'affirmer jamais qu'aucune des petites tumeurs n'a échappé aux investigations. Dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale, il m'est arrivé de ne pouvoir trouver plus de deux ou trois anévrismes miliaires, malgré les recherches les plus minutieuses; mais d'autres fois, au contraire, on pouvait en compter plus d'une centaine à la surface des circonvolutions, en même temps que, sur la plupart des coupes pratiquées dans l'épaisseur des noyaux centraux de substance grise, on pouvait en compter encore un grand nombre.

D — Nous savons comment, en conséquence de l'atrophie des fibres lisses de la tunique musculeuse, les tuniques interne et adventice se laissent distendre sous l'effort du sang et produisent les dilatations anévrismales miliaires. Dans leur existence ultérieure, ces petits anévrismes peuvent subir des modifications de texture qui changent leur constitution, pour ainsi dire normale. Des recherches anatomiques multipliées permettent de reconnaître toutes les phases, tous les degrés de ces modifications diverses. On peut dire, sans tomber dans le vice téléologique, que celles-ci consistent, parfois en une sorte de processus de réparation qui constitue, en somme, un mode de curation spontanée de l'anévrisme, ou le met, tout au moins hors d'état de nuire. Mais d'autres fois, au contraire, elles ont pour effet de diminuer l'épaisseur ou la résistance des parois vasculaires, dont elles favorisent ainsi la rupture.

Le sang, qui, sortant d'un vaisseau étroit, pénètre tout à coup dans une cavité anévrismale dont le diamètre peut être dix fois plus grand que celui du vaisseau et le calibre en surface, par conséquent, cent fois plus considérable, subit là nécessairement, dans son cours, un ralentissement notable; or, ces conditions se trouvent réalisées dans le cas des anévrismes miliaires. De fait, il n'est pas rare que les globules blancs s'agglomèrent et s'accumulent dans les points de ces anévrismes où le courant se fait le moins sentir. Une zone de substance granuleuse semi-liquide cimente, pour ainsi dire, ces globules, et il se forme ainsi de petits amas qui peuvent être le point de départ de concrétions assez volumineuses pour remplir et oblitérer complétement la cavité de l'anévrisme. D'autres fois, c'est

dans le vaisseau afférent ou efférent que le sang se coagule en premier lieu, et le caillot se prolonge peu à peu jusque dans la cavité ampullaire. Dans l'un et l'autre cas, le sang concrété subit d'ailleurs les transformations habituelles, et au bout d'un certain temps l'anévrisme, devenu imperméable, est rempli par un mélange de granulations graisseuses et de granules ou de cristaux d'hématoïdine. En pareil cas, la rupture n'est pas à redouter.

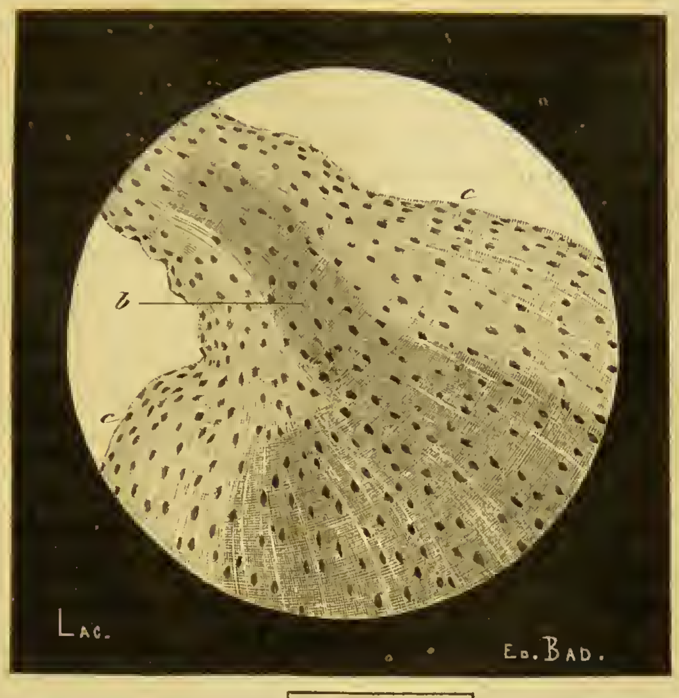
Le même résultat peut se produire par un procédé tout différent : les parois de l'ampoule présentent, en effet, parfois une sorte d'induration scléreuse avec épaississement considérable, dépendant de l'adhérence mutuelle, et, pour ainsi dire, de la fusion des tuniques interne, adventice et de la gaîne lymphatique. Les trois tuniques ne forment plus alors qu'une seule membrane, qui est constituée par du tissu conjonctif à cellules fusiformes, et dont l'épaisseur est assez grande pour résister aux efforts les plus exagérés du courant sanguin.

Les anévrismes dont les parois ont subi cet épaississement scléreux contractent, en général, des adhérences anormales avec le tissu nerveux avoisinant, dont les éléments conjonctifs se sont également multipliés. Il n'est pas rare de voir en pareil cas de nombreux capillaires s'épanouir à la surface de la tumeur en manière de *vasa vasorum*.

Les conditions qui favorisent la rupture des anévrismes miliaires sont moins faciles à reconnaître. Il est au moins très-vraisemblable qu'il s'agit là surtout d'une atrophie et d'une diminution consécutive de la résistance des parois poussée jusqu'aux dernières limites. Quoi qu'il en soit, cette rupture peut s'opérer, ainsi que nous l'avons constaté maintes fois, tantôt sur un point du collet, tantôt sur les parties de la tumeur les plus distantes de l'orifice du sac. Nous l'avons bien souvent rencontrée sur des tumeurs extraites des parois d'un grand foyer hémorrhagique. Mais il est plus facile de l'apercevoir dans le cas où il s'agit de certains petits foyers dont le diamètre ne dépasse guère celui d'un grain de chènevis, et dont la partie centrale est occupée généralement par un anévrisme solitaire.

E — Un mot sur ces petits foyers sanguins dont l'étude est,

comme vous allez le voir, fort intéressante au point de vue de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Ils peuvent siéger à peu près sur tous les points de l'encéphale, mais on les ren-



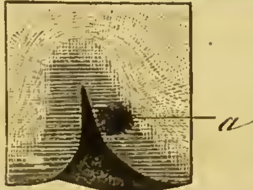


Fig. 2.

a. Petit foyer hémorrhagique occupant l'épaisseur de la substance grise d'une circonvolution. — (Dimensions naturelles.)

cc. La gaîne lymphatique qui limitait de toutes parts ce petit foyer, vue à un faible grossissement. Elle présente de nombreux noyaux qui s'étaient colorés vivement sous l'influence du carmin. — La pression ayant chassé le sang que renfermait la gaîne lymphatique, celle-ci laisse voir par transparence l'anévrisme miliaire *b* qui occupait le centre du foyer.

contre surtout dans l'épaisseur de la substance grise des circonvolutions; leur nombre est variable : on peut en compter

jusqu'à trois, quatre ou même plus sur un même cerveau, et il n'est pas rare de les voir coexister avec un foyer sanguin volumineux chez des sujets qui ont succombé à une attaque apoplectique. Ils se présentent sous la forme de petits caillots sanguins, arrondis, globuleux, qu'on peut isoler assez aisément des parties voisines. On pourrait croire, au premier abord, qu'il s'agit là d'un très-gros anévrisme miliaire; mais une dissection minutieuse fait reconnaître ce qui suit: à la vérité, le caillot sanguin n'est pas en rapport immédiat avec la pulpe cérébrale, il en est séparé de tous côtés par une membrane transparente et très-mince, mais celle-ci n'est autre que la gaîne lymphatique considérablement distendue; au centre du caillot, on trouve l'anévrisme miliaire avec ses dimensions normales, et ayant conservé ses connexions avec le vaisseau sur lequel il s'est développé. Sur les parois de l'anévrisme, il est souvent possible de reconnaître la fissure qui a donné issue au sang.

Ces petits foyers représentent, vous le voyez, le premier degré de l'apoplexie sanguine; mais il est rare sans doute que les choses en restent là: distendue à l'excès par l'effort du sang, la gaîne lymphatique finit le plus souvent par se rompre. Le sang se répand alors au sein de la pulpe nerveuse, qu'il dilacère, et ainsi se forment des foyers apoplectiques plus ou moins considérables.

F — Tel est, messieurs, suivant moi, le mécanisme de la production de l'hémorrhagie intra-encéphalique dans la très-grande majorité des cas. C'est là une conclusion que je vous ai maintes fois déjà présentée dans le cours de cette conférence, et que j'ai cherché à appuyer sur les preuves les plus variées. Il est temps de faire intervenir les chiffres: or sur un total de 26 cas d'hémorrhagie cérébrale, recueillis à l'hospice de la Salpêtrière, dans mon service, depuis dix-huit mois (onze cas d'hémorrhagie ancienne, quinze cas d'hémorrhagie récente), les anévrismes miliaires n'ont pas fait défaut une seule fois, et quand nous avons pris soin de les examiner dans les parois d'un foyer récent, à plusieurs reprises nous les avons trouvés rompus et nous avons pu constater que le contenu cruorique

de l'anévrisme était en continuité avec le caillot de l'épanchement. A ces 26 cas j'en pourrais ajouter 6 autres, dans lesquels M. Vulpian a reconnu à son tour la coïncidence des anévrismes miliaires et de l'hémorrhagie, et 8 autres encore qui ont été recueillis par plusieurs observateurs dans divers services des hôpitaux. Deux de ces cas, en particulier, observés par mon maître M. Béhier, ont été l'objet d'une de ses leçons cliniques. Voici donc un total de quarante cas d'hémorrhagie intra-encéphalique dans lesquels la présence des anévrismes miliaires a été bien et dûment constatée. Mais nous pourrions encore multiplier le nombre des faits à citer à l'appui de notre assertion. Ainsi, Gull a trouvé un anévrisme rompu au centre d'un foyer hémorrhagique de la protubérance. Sur un total de seize cas, où M. Heschl a rencontré dans le même organe les anévrismes miliaires, dont il n'a pas reconnu, il est vrai, le rôle pathologique, deux fois la mort est survenue par le fait d'une hémorrhagie cérébrale. Enfin, il n'est pas douteux que M. Cruveilhier dans un cas (1) et M. Calmeil dans un autre cas (2), ont vu, sans en soupçonner la nature, ces mêmes anévrismes coexister avec l'apoplexie sanguine du cerveau. C'est ce dont on pourra se convaincre aisément par la lecture des observations rapportées par ces auteurs (3).

Au début de nos études relatives à ce sujet, et avant que les faits se fussent ainsi multipliés, nous avions été amenés à penser que seule l'hémorrhagie *sénile* se rattache à la présence des anévrismes miliaires. Observant dans un hospice de vieillards, nous n'avions, en effet, rencontré jusqu'alors les anévrismes miliaires que chez les apoplectiques d'un âge avancé. Mais depuis les premières communications, où le rôle pathologique de ces anévrismes a été affirmé, j'ai eu l'occasion de les rencontrer chez une femme de cinquante et un ans, morte d'hémorrhagie

(1) *Anat. patholog.*, liv. XXXIII, pl. 2, fig. 3. Obs. p. 5.

(2) *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. II, p. 522. Paris, 1859.

(3) Depuis l'époque où cette leçon a été faite, le nombre de nos observations s'est considérablement augmenté; aujourd'hui (novembre 1868), il dépasse 80. — Voir Charcot et Bouchard. *Nouvelles recherches sur la Pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.* (Archiv. de physiolog. nos 1, 5, 6, 1868).

cérébrale; d'un autre côté, l'un des cas rapportés par M. Béhier a trait à un adulte; et tout récemment M. Bouchard a trouvé de nombreux anévrismes miliaires dans le cerveau d'un homme de vingt ans, qui avait succombé par le fait d'une apoplexie sanguine (1).

Vous le voyez, messieurs, le rôle de la périartérite diffuse et des anévrismes miliaires tend à prédominer de plus en plus dans l'histoire pathogénique de l'apoplexie du cerveau. Je ne doute pas qu'on ne soit conduit à rattacher quelque jour à cette même cause organique un certain nombre des cas d'hémorrhagie cérébrale qui jusqu'ici ont été rapportés à l'influence d'une altération du sang et à d'autres causes encore. A l'appui de cette opinion, je me bornerai à signaler les deux faits suivants. On sait que Beau et Duchassaing se sont efforcés de rapporter à l'anémie un certain nombre de cas d'hémorrhagie du cerveau et ont cité quelques exemples qui paraissent, au premier abord, confirmer leur manière de voir (2). Une femme âgée de cinquante et un ans, admise à la Salpêtrière, et que des hémorrhagies répétées, provoquées par un polype utérin, avaient plongée depuis longues années dans un état d'anémie profonde, succomba rapidement à une attaque apoplectique avec hémiplégie. A l'autopsie, je trouvai dans le cerveau un foyer hémorrhagique volumineux et des anévrismes miliaires parfaitement développés, et en grand nombre. Les artères de la base et leurs ramifications principales ne présentaient pas traces de lésion athéromateuse.

Dans un cas d'ictère grave consécutif à une oblitération complète du canal cholédoque, recueilli dans le service de

(1) Sur 80 cas d'hémorrhagie cérébrale avec coïncidence d'anévrismes miliaires, dont l'histoire a été rapportée dans notre récent travail (Archiv. de physiolog. 1868, nos 5 et 6), et dans lesquels l'âge a été noté, on trouve 13 cas relatifs à des sujets qui n'avaient pas dépassé 55 ans. Les cas sont d'ailleurs distribués ainsi qu'il suit : 55 ans, 2 cas; 54 ans, 1 cas; 52 ans, 1 cas; 51 ans, 1 cas; 50 ans, 2 cas; 47 ans, 2 cas; 45 ans, 1 cas; 43 ans, 1 cas; 40 ans, 1 cas; 20 ans, 1 cas.

(2) A. Duchassaing. — *Mémoire sur certaines affections cérébrales qui dépendent de la chloro-anémie.* — Journal de médecine, décembre 1844, p. 354.

M. Vulpian, la mort survint par suite d'hémorrhagie cérébrale. Cette fois encore les anévrismes miliaires furent trouvés disséminés en grand nombre dans divers points de l'encéphale. Si la recherche des anévrismes n'eût pas été faite, on aurait peut-être été conduit à considérer l'épanchement cérébral, dans le premier cas, comme résultant de l'anémie profonde, et dans le second on y eût vu, cela est à peu près certain, une conséquence directe de la diathèse hémorrhagique qui accompagne si fréquemment l'ictère grave.

Quoi qu'il en soit, si dans notre opinion l'hémorrhagie intracérébrale, pour la majorité des cas, prend son point de départ dans la rupture des anévrismes miliaires, nous sommes bien loin d'aller jusqu'à prétendre qu'elle reconnaisse toujours une telle origine. Incontestablement, il est des faits, — et le nombre en est assez grand encore, — dans lesquels l'épanchement dépend de causes tout à fait différentes. Mais les faits de ce genre méritent à tous égards de former un groupe à part, et nous leur consacrerons, en temps opportun, une mention spéciale.

G. — Il est une question qui a dû plusieurs fois se présenter à votre esprit dans le cours de cette exposition, et que je ne puis me dispenser de toucher en passant : les anévrismes miliaires ont-ils quelque relation avec les anévrismes des autres parties du corps? S'il était rigoureusement vrai que ces derniers fussent, comme on le prétend très-généralement, nécessairement liés à l'athérome artériel, la question serait du premier coup résolue dans le sens négatif, puisque les anévrismes miliaires dépendent d'une lésion vasculaire, qui n'a rien de commun avec l'endartérite. Il s'agirait donc là de deux ordres d'altérations tout à fait distincts. Mais plusieurs auteurs, et en particulier MM. Bizot (1), Virchow (2), Broca (3), Richet (4), ont protesté déjà contre l'opinion vulgaire, et ont fait remarquer que les anévrismes des cavités viscérales ou

(1) Bizot, cité par Lebert, *Virchow's Handbuch*, t. V, ab. 2, p. 11.
(2) Virchow, *Patholog. cellulaire*, trad. de Picard, p. 103.
(3) Broca, *Traité des tumeurs*, t. I, p. 147.
(4) Richet, cité par Lefort : article Anévrisme du *Dict. encyclopédique*, p. 529.

des membres ne sont pas toujours, tant s'en faut, le résultat de l'altération athéromateuse des artères. Pour ce qui concerne en particulier les anévrismes des artères de la base de l'encéphale, nous pouvons dire, d'après les observations de MM. Gouguenheim et Lebert, et aussi d'après nos observations propres, qu'ils n'ont le plus souvent aucun rapport essentiel avec l'athérome, caractère qui les rapproche des anévrismes miliaires, avec lesquels ils coexistent d'ailleurs assez fréquemment. D'après ce qui précède, il paraît vraisemblable que es anévrismes intra-cérébraux, et ceux des autres cavités splanchniques ou même des membres, pouront se développer simultanément sur un même sujet, sous l'influence d'une même cause portant son action sur l'ensemble du système artériel ; il n'est pas non plus invraisemblable qu'on pourra découvrir dans la profondeur des viscères autres que le cerveau des dilatations ampullaires développées sur les plus fines artérioles et en tout semblables aux anévrismes miliaires. Jusqu'ici aucun fait ne peut être invoqué à l'appui de ces vues ; elles sont dignes cependant, croyons-nous, d'être soumises au contrôle d'observations suivies (1).

H. — Messieurs, je vous demanderai la permission de terminer cette conférence par quelques mots d'historique.

Que les anévrismes miliaires aient été aperçus et décrits, du moins dans certaines parties de l'encéphale ou de ses enveloppes, antérieurement à la publication des recherches qui me sont communes avec M. Bouchard, cela est incontestable ; mais il est également certain que personne avant nous n'avait re-

(1) Pendant l'impression de ces feuilles, M. Liouville vient de communiquer à la Société de Biologie trois faits recueillis dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière, dans lesquels la coïncidence d'anévrismes miliaires du cerveau avec des anévrismes de petit volume, siégeant sur les artérioles de différents viscères, a été observée. Dans le premier cas, il existait sur les deux branches de bifurcation de l'artère splénique, deux anévrismes de la grosseur d'un pois chacun, arrondis de parois épaisses, mais encore perméables. Chez un autre malade, c'étaient de véritables anévrismes miliaires qui furent rencontrés sous le péricarde viscéral et sous la muqueuse de l'œsophage. (V. Liouville, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1868.)

connu ni même entrevu le rôle éminent que ces anévrismes et l'artérite qui les produit sont appelés à jouer dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.

M. Cruveilhier a, le premier sans doute, vu et figuré dans son atlas (1) ces petits corps que nous désignons sous le nom d'anévrismes miliaires. Mais il pensait que c'étaient là de petits foyers apoplectiques, des « globules de sang, » comme il les appelle, en contact immédiat avec la substance nerveuse, et non pas des anévrismes.

M. Virchow (2) a depuis longtemps décrit les petits anévrismes ampullaires qui se développent sur les artérioles des méninges; il a indiqué avec soin les particularités les plus importantes de leur structure et fait connaître les principales phases de leur évolution ; il a même émis l'opinion que la rupture de ces anévrismes est, plus souvent qu'on ne le pense, la cause d'hémorrhagies intra-crâniennes. Mais je ne crois pas qu'on puisse relever dans les ouvrages de ce grand observateur un seul passage où il soit fait mention d'anévrismes analogues, siégeant dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale, dans le corps strié, par exemple, ou la couche optique, et pouvant être considérés comme cause de l'hémorrhagie intra-encéphalique.

Le cas dans lequel M. Gull (3) a trouvé un anévrisme rompu au centre d'un foyer hémorrhagique qui occupait la protubérance, paraît avoir été considéré par l'auteur comme un fait plutôt exceptionnel.

M. Meynert (4) et M. Heschl (5) ont observé et décrit les anévrismes miliaires dans l'épaisseur de la protubérance et dans quelques autres parties de l'encéphale, mais nous ne croyons pas qu'ils aient songé à établir un rapport quelconque entre l'existence de ces anévrismes et la production des apoplexies sanguines. Ils paraissent avoir eu en vue, surtout, de critiquer une hypothèse de Schrœder van der Kolk et de rechercher si

(1) *Anat. patholog.*, liv. XXXIII, pl. II, fig. 3.—Voyez le cas rapporté page 5 de la même livraison.

(2) *Archiv. für path. anat.*, Bd. III, p. 442. — *Handbuch*, t. I, p. 241.

(3) Gull. *Guy's hospital Reports*, 3e sér., t. V, 1859, p. 281.

(4) Meynert, *Centralblatt*, 1864, p. 528.

(5) Heschl, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1865, 6 et 9 sept.

ces dilatations vasculaires exercent une influence sur le développement de l'épilepsie.

Après cette revue rétrospective, il nous sera permis de considérer l'opinion que nous soutenons relativement au rôle des anévrismes dans la production de l'hémorrhagie cérébrale, comme nous appartenant en propre et d'en assumer toute la responsabilité.

EXPLICATION DES PLANCHES I, II ET III.

PLANCHE I.

Fig. 1. — Lésions de la périartérite diffuse.

a. Gaîne lymphatique chargée de noyaux.

b. Noyaux de cette gaîne notablement multipliés.

c. Artère dont les fibres musculaires sont raréfiées, sans substitution graisseuse.

d. Une des branches de cette même artère dont l'adventice a pris l'apparence fibroïde.

Fig. 2. — Aspect que présentent les anévrismes miliaires *a*, *a*, *a*, dans les circonvolutions cérébrales.

Fig. 3. — Anévrismes miliaires *a*, *a*, dans la protubérance et dans le cervelet.

b. Foyer ocreux d'hémorrhagie cérébelleuse dans un point symétrique à celui où l'on trouve des anévrismes intacts.

PLANCHE II.

Fig. 1. — Périartérite où l'on voit disparaître les fibres musculaires en même temps que les noyaux de l'adventice se multiplient et que le vaisseau se dilate.

Fig. 2. — *a.* Artère cérébrale moyenne.

b. Artère de la couche optique.

c. Un anévrisme dans la couche optique.

Fig. 3. — Artérioles atteintes de périartérite et présentant des dilatations moniliformes.

PLANCHE III.

Fig. 1. — Vaisseau rompu et entouré par un fragment de caillot qui, à l'œil nu, simulait un anévrisme miliaire.

Fig. 2. — Artériole prise dans la paroi d'un foyer hémorrhagique récent.

a. Anévrisme miliaire rompu.

b. Caillot formé par du sang extravasé qui a distendu, puis déchiré la gaine.

c. Gaine lymphatique déchirée.

d. Un autre anévrisme également rompu.

Fig. 3. — Anévrisme miliaire qu'on a fait éclater par la pression et montrant son contenu coagulé.

Fig. 4. — Artériole avec trois dilatations anévrismales dont l'une a éclaté sous l'influence de la pression.

CINQUIÈME LEÇON.

DIVERSES ALTÉRATIONS VASCULAIRES AUXQUELLES L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE A ÉTÉ RATTACHÉE.

Parallèle des anévrismes miliaires avec les autres anévrismes intra-crâniens.— Des hémorrhagies qui résultent de la rupture de ces derniers.— Différences anatomiques et cliniques entre ces hémorrhagies et l'hémorrhagie intra-cérébrale. — Fréquence des anévrismes des artères de la base. — Peu d'importance de l'athérome dans la production de ces anévrismes. — Leurs relations avec les anévrismes viscéraux et ceux des membres.

Endartérite déformante et athérome artériel. — L'affection débute par la membrane interne des artères. — Première période de l'endartérite.—Prolifération des éléments cellulaires de la membrane interne. — Formation des nodosités et des plaques gélatineuses. —Lésions de canalisation qui en résultent. — Deuxième période ou période de régression graisseuse. — Dégénération athéromateuse. — Abcès athéromateux et leurs conséquences.— Dégénération calcaire. — De l'hypertrophie du cœur comme complication de l'athérome. — Opinion qui attribue les hémorrhagies cérébrales à l'action combinée de l'hypertrophie du cœur et de l'athérome artériel. — Critique de cette opinion à l'aide de la statistique. — Du rôle qu'il convient de reconnaître à l'athérome dans la production des hémorrhagies du cerveau.

Des dégénérations graisseuses des petits vaisseaux comme cause prétendue d'hémorrhagie. — Distinction des dégénérations primitives et des dégénérations secondaires de ces vaisseaux. — Identité de ces dernières dans les dégénérations secondaires de la moelle, dans le ramollissement cérébral et dans les parois des foyers hémorrhagiques.

Anévrismes disséquants des artérioles et apoplexie capillaire.

Revue critique des opinions émises relativement au rôle des différentes altérations vasculaires, dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Messieurs,

I. — Permettez-moi de ne pas abandonner l'étude des anévrismes miliaires sans insister quelques instants sur les analogies qu'ils présentent avec les anévrismes plus volumineux occupant les artères de la base de l'encéphale.

A la fin de la dernière leçon, je vous signalais déjà la coïncidence, qui ne paraît pas être très-rare, de ces derniers avec les anévrismes miliaires; je m'appuyais sur cette coïncidence pour dire que, sans doute, ils reconnaissaient pour cause la même altération artérielle; mais la coïncidence, assez fréquente d'ailleurs, de ces deux variétés d'anévrismes n'est pas le seul argument que l'on puisse faire valoir en faveur de l'identité de leur nature; et l'on peut, je crois, reconnaître entre eux de frappantes ressemblances. Ainsi, d'après la remarque de Lebert, les parois des anévrismes des artères de l'hexagone sont rarement athéromateuses, même chez les sujets avancés en âge (1). De plus, hors des limites de la tumeur, le vaisseau peut être quelquefois athéromateux, mais bien moins fréquemment qu'on ne serait tenté de le supposer (2). Vous le voyez, quoique négatives, ces analogies méritaient d'être signalées : les anévrismes miliaires et les autres anévrismes intra-crâniens ne reconnaissent ni les uns ni les autres l'athérome artériel pour cause, et cette circonstance seule pourrait déjà porter à supposer que ces deux variétés diffèrent seulement par le calibre des artères malades et non par la nature de l'altération primitive.

Mais voici d'autres traits de ressemblance : les anévrismes des artères de la base de l'encéphale — cette remarque est encore de Lebert — ont généralement des parois minces; s'ils sont en forme de poche, l'orifice qui fait communiquer la cavité du sac avec la lumière du vaisseau est ordinairement large, toutes conditions qui les prédisposent singulièrement à la rupture. En fait, sur les quatre-vingt-six cas que cet auteur a rassemblés, la rupture a eu lieu quarante-huit fois, c'est-à-dire dans près des trois cinquièmes des cas.

(1). H. Lebert : Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien.— *Berliner klin. Wochenscrift*, n° 20, 14 mai 1866.

(2) Dans un cas d'anévrisme intra-crânien de l'artère carotide interne droite, publié récemment par le Dr W. Ebstein, de Breslau, les parois de la tumeur étaient minces, comme celles de l'artère normale, et ne présentaient pas traces d'altération athéromateuse. Les autres artères de la base du cerveau offraient chez le même sujet, à part quelques points opaques de peu d'importance, tous les caractères de l'état sain. — *Wiener medizin. Press*, 10 janv. 1869.

L'effet immédiat de la rupture est la formation d'un épanchement sanguin intra-crânien plus ou moins circonscrit. Tantôt cet épanchement occupe la cavité arachnoïdienne, tantôt il est sous-méningé, et dans ce cas on l'a vu quelquefois se circonscrire dans des limites assez étroites et dilacérer la substance nerveuse qui l'avoisine. Il se produit alors un ramollissement *par attrition* de cette substance semblable à la zone de ramollissement qui existe fréquemment autour des épanchements intra-cérébraux consécutifs à la rupture d'anévrismes miliaires. Ce fait, soit dit en passant, a pour nous de l'importance, parce qu'il contribuera à montrer le peu de fondement de la théorie du *ramollissement hémorrhagipare*.

Au point de vue clinique, ces deux ordres d'anévrismes mériteront également d'être rapprochés. Nous verrons effectivement que la rupture des anévrismes de l'hexagone donne lieu à une forme d'apoplexie foudroyante qu'il nous faudra comparer à celle qui résulte de l'hémorrhagie intra-encéphalique. Il est encore une autre analogie clinique que je dois vous indiquer : de même que les anévrismes miliaires provoquent souvent autour d'eux une irritation du tissu de l'encéphale qui se traduit par des symptômes plus ou moins déterminés, les anévrismes plus volumineux de la base peuvent aussi provoquer dans les parties contiguës de la surface de l'encéphale une sorte d'encéphalite dont les manifestations symptomatiques sont d'ailleurs plus graves.

Les anévrismes des artères de la base du cerveau ne sont pas une lésion excessivement rare. Depuis une dizaine d'années le nombre des observations qui les concernent a beaucoup augmenté, et nous serions assez disposés à penser qu'ils seront réputés plus fréquents encore à mesure qu'ils seront recherchés plus attentivement (1). La plupart des cas publiés ont

(1) J'emprunte à la thèse d'un élève de la Salpêtrière, M. Durand, la statistique suivante, qui rectifie et complète celle de Lebert :

SIÉGE DES ANÉVRISMES DES ARTÈRES DE LA BASE DE L'ENCÉPHALE DANS 128 CAS.

Carotide interne	21
Cérébrale antérieure	13
A reporter	34

trait à des tumeurs d'un certain volume ; le nombre des anévrismes de très-petite dimension (du volume d'un pois par exemple) est assez restreint. Tout porte cependant à croire qu'en réalité ces derniers ne sont pas plus rares que les tumeurs plus volumineuses et qu'ils ont généralement jusqu'ici passé inaperçus. Il faut donc s'attendre à voir les anévrismes de l'hexagone prendre de jour en jour, dans la clinique, une plus grande importance.

Peut-on pousser plus loin l'analogie, et, après avoir montré la parenté des anévrismes miliaires avec les autres anévrismes intra-crâniens, établir quelques relations entre les anévrismes miliaires et ceux des viscères ou des membres ? J'ai déjà touché ce sujet dans notre dernière réunion et je vous ai dit que l'opinion vulgaire qui attribuait ces derniers à l'athérome artériel est fortement ébranlée. Certes l'athérome produit des anévrismes, mais ce ne sont peut-être pas les plus nombreux ; l'athérome, d'autre part, peut s'observer sur les parois d'une poche anévrismatique, mais très-souvent il n'est qu'une altération consécutive, qu'une complication, loin d'être le fait primitif et fondamental. Ce qui domine, c'est l'affaiblissement des parois artérielles, qui paraît dû à l'atrophie de la tunique moyenne. Il n'y a donc pas de différences capitales à signaler entre les anévrismes des différentes parties de l'économie et ceux des vaisseaux intra-cérébraux. Mais l'observation clinique ou anatomique parviendra-t-elle à établir, en montrant la coïn-

Report........	34
Communicante antérieure....................	2
Sylvienne ou cérébrale moyenne.............	34
Communicante postérieure..................	8
Cérébrale postérieure......................	3
Tronc basilaire...........................	36
Vertébrales...............................	5
Cérébelleuse supérieure....................	1
— sans indication..................	1
— inférieure......................	3
Méningée moyenne.........................	1
Total........	128

[1] Durand, *Des anévrismes du cerveau*, thèse de Paris, 1868.

cidence de ces deux variétés d'anévrismes, qu'elles sont le résultat d'une même affection générale du système artériel? Cela est probable, mais c'est un point que des observations ultérieures pourront seules mettre en lumière.

II. — Après l'étude que nous venons de faire de la périartérite et des anévrismes qui en sont la conséquence, je désire vous dire quelques mots d'une autre lésion artérielle qui offre avec la précédente certaines analogies. Je veux parler de l'endartérite déformante et de l'athérome artériel, lésions auxquelles l'opinion généralement admise fait jouer un rôle prédominant dans la production de l'hémorrhagie cérébrale. Peut-être serait-il mieux de réserver l'étude de ces lésions pour le moment où nous traiterons du ramollissement cérébral dont ces maladies vasculaires dominent la pathogénie. Cependant je romprai avec l'ordre logique, parce que je crois qu'il y aura avantage à faire une étude comparative de ces diverses altérations des artères. En rapprochant l'endartérite de la périartérite diffuse, nous serons mis à même de pouvoir mieux saisir les analogies qu'elles présentent et surtout de pouvoir mettre mieux en évidence les différences fondamentales qui les séparent. Nous nous bornerons d'ailleurs à tracer aujourd'hui une esquisse rapide de l'endartérite. Toutefois nous chercherons à vous indiquer les caractères principaux de la maladie, avec des détails suffisants pour bien faire ressortir les différences qui existent entre l'endartérite et la périartérite; c'est par la comparaison que les contrastes s'accusent.

La lésion que nous allons décrire n'est autre que l'endartérite déformante ou l'artérite noueuse de M. Virchow; c'est encore la dégénération athéromateuse ou graisseuse, la calcification, la pétrification des artères Mais déjà nous devons remarquer que les altérations graisseuses ou calcaires des artères sont de deux ordres : les unes compliquent l'endartérite et marquent le second stade du processus morbide qui la caractérise; les autres forment une dégénération à part, indépendante, primitive, mais dont l'histoire n'a pas été jusqu'ici séparée nettement de celle de l'endartérite. Quand donc nous parlerons d'athérome, d'incrustations graisseuses ou calcaires, c'est à l'endartérite ou à ses conséquences éloi nées que nous ferons allusion.

L'endartérite peut siéger sur toutes les divisions du système artériel, mais elle a une véritable prédilection pour les troncs volumineux; les artères intra-crâniennes cependant sont souvent affectées; les artères intra-encéphaliques elles-mêmes peuvent être envahies, mais alors les artères plus volumineuses de la base ou des méninges sont atteintes concurremment et sont malades à un plus haut degré. On a pu suivre quelquefois l'altération jusqu'aux capillaires, mais ses caractères sont alors singulièrement modifiés en raison même des modifications que subit la texture normale des parois vasculaires quand on passe du système artériel au système capillaire.

Bien décrit par Lobstein, Gulliver, Bizot, l'athérome artériel a été rattaché autrefois à l'inflammation par M. Bouillaud, qui y vit une véritable artérite. Cette opinion fut ensuite abandonnée; mais les recherches histologiques plus récentes devaient rendre à la doctrine de M. Bouillaud le rang qu'elle n'avait pas conservé. C'est aux travaux de MM. Rokitansky, Virchow, Langhans, Rindfleisch, qu'est due cette restauration; vous trouverez les résultats de ces travaux exposés d'une manière approfondie dans un récent article de M. Lancereaux (1). Cette artérite établit en premier lieu son siége dans la membrane interne; elle se présente avec les caractères qu'affecte l'inflammation quand elle se développe dans les tissus non vasculaires tels que la cornée, les cartilages, tissus que l'on pourrait comparer sous quelques rapports à la membrane interne des artères.

Vous savez que cette membrane interne, qu'on décrivait il y a peu de temps encore comme constituée par une substance homogène, est en réalité un tissu de substance conjonctive où l'on trouve de grandes cellules ou capsules étoilées, contenant un noyau et communiquant entre elles par des prolongements anastomosés. Ces éléments, dont vous saisissez les analogies avec les corpuscules habituels du tissu conjonctif, sont plongés dans une substance intercellulaire amorphe ou fibroïde.

Cette membrane est revêtue sur sa face interne d'une

(1) *Dictionnaire encyclopédique*, t. VI, p. 286, 1867. — Voir aussi, Ranvier et Cornil. Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères, etc., in *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. I, p. 551, 1868.

couche épithéliale et repose extérieurement sur la tunique musculeuse qui, dans les artères d'un certain calibre, présente, entremêlés avec les fibres-cellules, des éléments élastiques. Enfin en dehors de celle-ci, un tissu conjonctif riche également en fibres élastiques constitue la tunique adventice. Cette dernière enveloppe est vasculaire ; elle renferme les *vasa vasorum*, qui pénètrent seulement et tout au plus jusqu'au milieu de l'épaisseur de la tunique musculeuse.

L'absence de vaisseaux dans les tuniques les plus internes des artères donne à l'endartérite des caractères qui peuvent paraître très-différents de ceux qui appartiennent à l'inflammation dans la plupart des autres tissus; mais ces différences ne sont pas fondamentales. Ce qui paraît être essentiel dans l'inflammation, c'est-à-dire la modification active des éléments anatomiques, l'irritation formative, la prolifération, la multiplication, l'hyperplasie, s'observent au début de l'athérome, bien que les phénomènes vasculaires des inflammations habituelles ne semblent pas intervenir ici d'une façon décisive.

Deux périodes doivent être distinguées dans le développement de l'athérome; et, de plus, il y a lieu de suivre pour chaque période la marche du processus morbide dans les diverses tuniques; car si la membrane interne est affectée d'une façon primitive et prédominante, nous verrons que les autres tuniques peuvent être atteintes secondairement et souvent à un haut degré.

A. *Première période*. — Quand on assiste au début de l'endartérite, voici ce que l'on peut constater par l'examen fait à l'œil nu; la membrane interne dans les parties malades de l'artère présente un épaississement général, diffus, qui s'accentue davantage sur certains points en forme de petits mamelons : c'est l'épaississement noueux de la membrane. Ces nodosités peuvent être molles, transparentes, ce sont les plaques dites gélatineuses ; elles peuvent être, aussi, dures, élastiques, opalines, ce sont les plaques dites cartilagineuses. Les nodus, d'ailleurs, peuvent être discrets ou confluents.

Quand on recherche à l'aide du microscope les particularités histologiques qui marquent cette première période, on voit

qu'il y a eu multiplication des éléments cellulaires préexistants. Ce ne sont pas seulement des éléments nouveaux ajoutés à ceux que renfermait le tissu sain ; ces derniers se sont gonflés, se sont segmentés, se sont multipliés ; on peut reconnaître assez nettement à la périphérie des plaques qu'il y a eu véritable prolifération. Cette accumulation d'éléments n'a pas détruit la substance intercellulaire ; on la retrouve encore dans l'intervalle des cellules et elle présente là, manifestement, l'apparencefibroïde.

Vous voyez, en résumé, qu'il s'agit dès le début d'une hyperplasie, qu'on me paraît autorisé à appeler inflammatoire, de la couche dermique ou sous-épithéliale de la tunique interne de l'artère, sans formation vasculaire dans le tissu malade.

La membrane moyenne et l'adventice ne participent que très-faiblement au processus morbide, du moins à cette période ; cependant l'adventice peut présenter une assez notable vascularisation ; mais les injections même les mieux réussies ne parviennent pas à montrer des vaisseaux pénétrant jusqu'au siége principal de la lésion.

Ce gonflement noueux de la membrane interne qui n'a qu'un faible retentissement sur les tuniques les plus extérieures a bientôt pour effet de diminuer le calibre du vaisseau ; la maladie, à cette période, peut produire déjà des lésions de canalisation plus ou moins graves. L'élasticité des artères est quelquefois en outre un peu diminuée. Elles sont même parfois un peu friables ; mais ces altérations, qui s'accentueront à une époque plus avancée de la maladie, ne sont qu'ébauchées dans cette première période.

Les lésions de canalisation qui, à ce moment, ont surtout de l'importance, présentent, pour ce qui concerne les artères cérébrales, certaines particularités. C'est presque toujours au niveau d'une bifurcation du vaisseau que siége le nodus ; il est alors placé sur un seul côté du celui-ci, disposé longitudinalement, en forme de fuseau. La lumière de l'artère est déviée vers la paroi qui n'est pas noueuse, et souvent même une coupe transversale du vaisseau présente l'apparence que donnerait un cordon fibreux percé vers un de ses bords d'un

petit orifice. Les nodus considérables qui remplissent presque complétement la cavité d'une artère ont été quelquefois pris pour des caillots anciens, organisés et canalisés sur un des côtés; mais les caillots vasculaires ont des caractères extérieurs et histologiques que je vous rappellerai plus loin et qui permettent d'éviter facilement cette confusion. Je dois vous signaler encore, à propos du siége des lésions de l'athérome dans les vaisseaux de l'encéphale, cette loi de symétrie qui est vraie d'ailleurs pour tous les autres départements du système artériel, mais qui est surtout manifeste dans le crâne, où les nodus se trouvent disposés souvent d'une manière très-régulière, des deux côtés, sur des points correspondants des branches vasculaires homologues.

B. *Deuxième période.* — Les éléments accumulés qui constituent le nodus ne tardent pas, par le fait même de leur accumulation, à souffrir dans leur nutrition, l'abord des matériaux nutritifs devenant insuffisant pour entretenir la vie de corpuscules cellulaires surabondants. Il se passe alors ce qui, dans des circonstances analogues, est commun à beaucoup d'autres tissus pathologiques : les éléments nouvellement formés sont frappés de dégénération. C'est par la partie profonde du nodus que celle-ci commence; il semblerait que les échanges de matériaux nutritifs fournis par le sang qui circule dans le vaisseau suffisent à entretenir la vie des éléments les plus superficiels. Cette dégénération se fait de deux façons : par transformation graisseuse et par fonte consécutive des éléments cellulaires d'abord, puis de la substance intercellulaire; ou par infiltration calcaire, par crétification du tissu malade.

La transformation graisseuse du nodus constitue, à proprement parler, la *dégénération athéromateuse.* Les cellules de la membrane interne s'infiltrent d'abord de granulations graisseuses, puis disparaissent sous l'influence envahissante de ce datravail régressif, qui s'empare également de la substance fondamentale interstitielle. Ces granulations graisseuses, qui deviennent de plus en plus abondantes, modifient l'apparence extérieure du nodus, lequel présente alors l'aspect d'une plaque opaque d'un jaune clair, mat; bientôt, le ramollissement s'opé-

rant, le détritus granuleux, retenu par la partie la plus superficielle de la membrane interne, dont les conditions de nutrition sont moins profondément troublées, forme une masse boueuse comparable à du mortier ou à du mastic, et constitue enfin ce qu'on a désigné sous le nom d'abcès athéromateux. Pendant que la plaque subit cette désagrégation, les granulations graisseuses qui infiltraient les éléments cellulaires et se substituaient à eux sont arrivées à former, en s'agrégeant, des amas pressés, un peu irréguliers et généralement fusiformes, à grand diamètre, dirigé parallèlement à l'axe du vaisseau. Ces amas, véritables corps granuleux, ne sont pas entourés d'une enveloppe cellulaire; aussi se résolvent-ils facilement en granulations graisseuses isolées et même en gouttelettes huileuses. Quand la destruction régressive des cellules et de la substance intercellulaire est achevée, la plaque scléreuse est finalement remplacée par un kyste ou, autrement dit, par un abcès athéromateux, où l'on trouve, en grand nombre, des granulations, des globules graisseux et des corps granuleux, comparables, en raison de leur aspect, aux globules purulents de certains abcès froids. On observe aussi, souvent en très-grand nombre, dans ces foyers athéromateux, des paillettes brillantes, qui ne sont autre chose que des tablettes de cholestérine.

La lamelle la plus superficielle de la membrane interne, jusque-là respectée, est enfin, à son tour, envahie par le processus destructif; alors elle présente d'abord quelques rugosités, quelques inégalités, un état dépoli; en conséquence il se forme à sa surface un dépôt de molécules de fibrine abandonnées par le sang en circulation. Ce dépôt augmente peu à peu d'épaisseur et ainsi se produisent des caillots fibrineux grenus plus ou moins volumineux, de véritables thrombus. Enfin la mince lamelle s'érode, se déchire, et la cavité de l'abcès se met en communication avec celle du vaisseau par une fente plus ou moins large, plus ou moins oblique, toujours assez irrégulière.

Deux effets peuvent résulter de cette communication : le sang pénètre dans l'abcès et peut déprimer ou disséquer ses parois amincies et érodées; d'autre part, l'abcès, qui est devenu un ulcère athéromateux, déverse son contenu granuleux

dans le vaisseau, et le sang peut entraîner à des distances plus ou moins considérables, par voie d'embolie, les produits de la dégénération athéromateuse. J'ai pu, dans des cas nombreux, suivre, dans les ramifications vasculaires situées au delà d'un abcès athéromateux ouvert, les corps granuleux et les cristaux de cholestérine qui s'en étaient échappés.

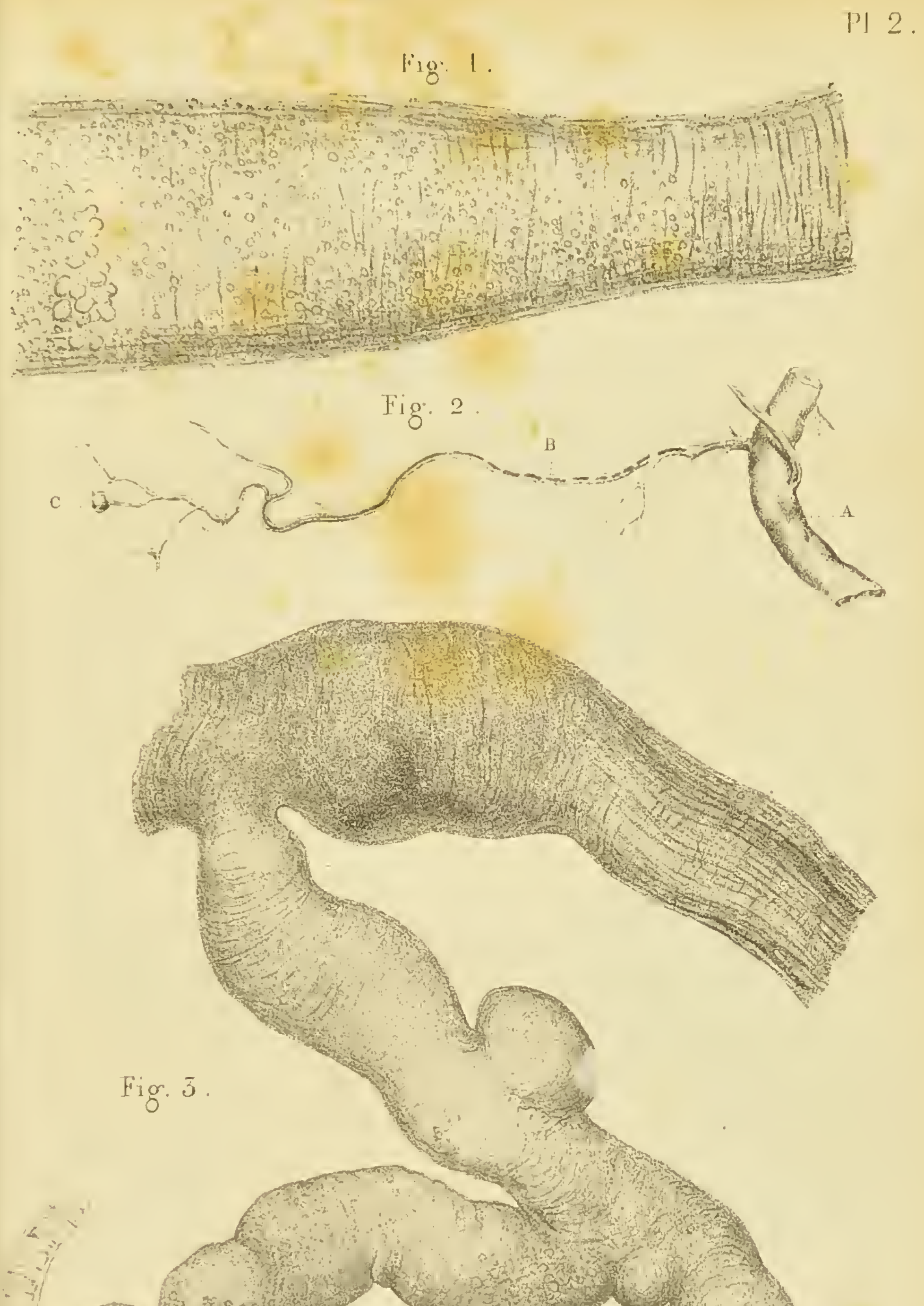
Pendant que s'opérait cette destruction complète de la tunique interne, les autres membranes de l'artère subissaient quelques modifications que nous devons signaler.

Dans la tunique moyenne, les fibres musculaires s'altèrent de la profondeur vers la superficie; elles se détruisent par substitution graisseuse; les fibres élastiques persistent, au contraire, et même paraissent se multiplier. Le plus souvent, ces derniers vestiges de la membrane moyenne, appliqués sur la face profonde de l'adventice, sont refoulés avec elle par l'effort latéral du sang qui les distend; ou bien les tiraillements incessants que chaque ondée sanguine exerce sur le feutrage élastique amènent un fendillement de la tunique moyenne dans les points où elle est moins altérée; il en résulte une sorte de dissociation lamelleuse de son tissu qui permet au sang de s'insinuer et de cheminer plus ou moins loin en décollant les couches concentriques de cette tunique moyenne.

C'est ainsi que se forment les anévrismes mixtes externes, les anévrismes disséquants et enfin les ruptures artérielles, auxquelles on a pu rapporter certaines hémorrhagies méningées, et même, dans un cas publié par M. Lancereaux, une hémorrhagie du corps strié. Ces hémorrhagies cérébrales, dues à des ruptures de troncs artériels préalablement ulcérés par l'athérome, sont, en réalité, tout à fait exceptionnelles, ainsi que nous aurons l'occasion de vous le montrer dans la suite.

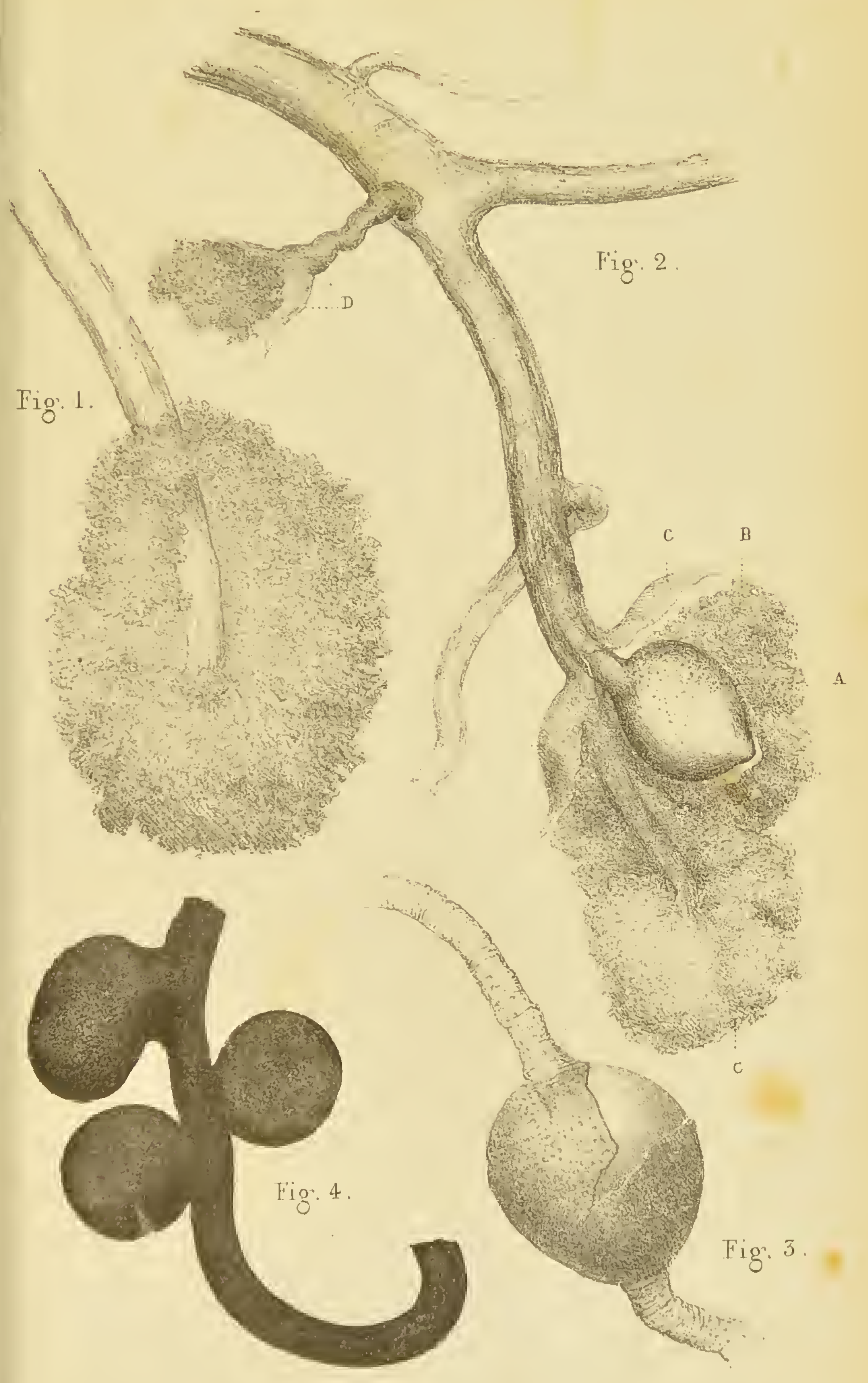
L'endartérite ne se termine pas seulement par transformation graisseuse des éléments cellulaires et de la substance intermédiaire, nous avons indiqué aussi la terminaison par incrustation calcaire. Cette dernière altération, qui n'est, comme l'athérome, qu'un stade ultime du processus inflammatoire, peut s'observer sur une artère conjointement avec la dégénération athéromateuse, bien que se limitant à d'autres points


Pl. 1.
Fig. 1.
D
B
C
B
D
C
D
B
Fig. 2.
A
A
B
Fig. 3.
B
C
A



Charcot ad nat del
Publié par Adrien Delahaye à Paris.
Imp Becquet.
Lackerbauer lith

Pl. 3.



del.

ublie par Adrien Delahaye à Paris

Imp. Becquet

Lackerbauer lith.




ISO
9002
Riley Dunn & Wilson Ltd